



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

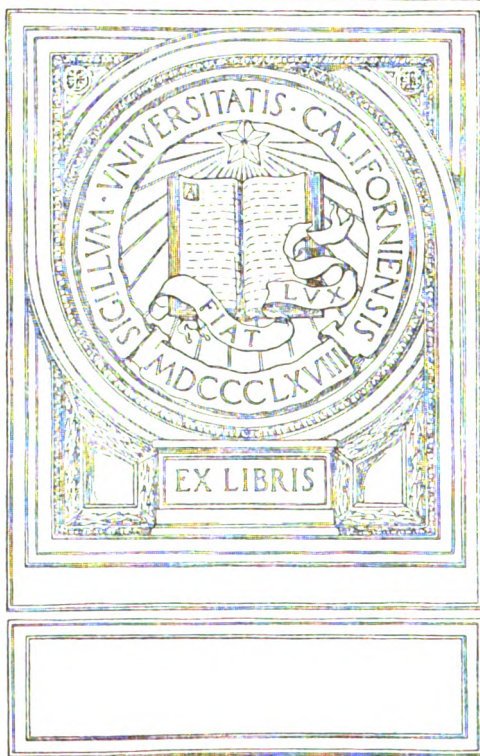
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY











---

**Alle Rechte vorbehalten**  
**Printed in Germany**

---

# CENTRALBLATT

für

## Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ  
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von  
weil. E. Ziegler

herausgegeben von  
Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. W. Berblinger  
in Würzburg in Jena

Siebenundvierzigster Band

### Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseroux,  
Heidelberg.



Jena  
Verlag von Gustav Fischer  
1930



# Inhaltsverzeichnis

- Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte** 23, 36, 99.  
**Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen** 31, 71, 107.  
**Blut und Lymphe** 36, 76, 113.  
**Gerichtliche Medizin und Toxikologie** 22, 60.  
**Geschwülste** 29, 69, 105.  
**Harnapparat** 9, 47, 86, 123.  
**Haut** 19, 56, 94.  
**Herz und Gefäße** 34, 74, 112.  
**Innersekretorische Drüsen** 3, 39, 79, 116.  
**Knochen, Gelenke, Sehnencheiden, Schleimbeutel** 18, 54, 92.  
**Leber und Gallenwege, Pankreas** 8, 46, 85, 122.  
**Lunge, Pleura** 2, 38, 78, 115.  
**Männliche Geschlechtsorgane** 10, 48, 77, 87, 125.  
**Milch, Knochenmark, Lymphdrüsen** 2, 37, 114.  
**Misbildungen** 30, 71, 107.  
**Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüse, Rachen** 5, 42, 83, 119.  
**Muskeln** 19, 56, 93.  
**Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien** 2, 37, 78, 115.  
**Peritoneum** 8, 45, 85, 122.  
**Regeneration, Transplantation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung** 28, 69, 104.  
**Sinnesorgane** 21, 59, 95.  
**Speiseröhre, Magen, Darm** 6, 44, 84, 120.  
**Technik und Untersuchungsmethoden** 25, 65, 101.  
**Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma** 11, 49, 88, 125.  
**Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität** 26, 66, 101.  
**Zentrales und peripheres Nervensystem** 12, 51, 89, 126.

U. L. A. O. - 70 - 1000  
100002 J. A. 1000

**Originalmitteilungen.**

*Nachdruck verboten.*

**Beeinflussung der Empfänglichkeit von Mäusen für die  
Spirochaete gallinarum durch sog. Blockierung des  
Retikulo-Endothels.**

**Von A. Pentschew.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser-Wilhelm-Institut] in München.)

Die folgende Arbeit soll einen Beitrag zu den Beziehungen zwischen Retikulo-Endothel und Infektionserregern liefern. Ueber dieses Thema liegt bereits eine größere Literatur vor, die hier nicht einzeln aufgeführt werden kann. Sie ist übrigens in den Referaten von Bieling, sowie von Schloßberger, auf die hier verwiesen sei, enthalten. In seinem Referat führt Bieling aus, daß „die uns zur Verfügung stehenden Eingriffe am R.-E.-Zellsystem, welche immer nur einen gewissen Teil desselben ausschalten können und eine relative und sehr rasch sich ausgleichende Schädigung des Gesamtsystems verursachen, bei der natürlichen Immunität gegen bakterielle Infektionen nicht immer von einem deutlich meßbarem Einfluß sind. Dagegen läßt sich“, wie Bieling weiter hervorhebt, „bei den Protozoenerkrankungen, bei denen die aktive Immunisierung nicht die Rolle spielt, wie bei den bakteriellen Erkrankungen mit denselben Methoden und denselben Eingriffen am R. E. S., die natürliche Immunität sehr viel leichter durchbrechen.“

Meine eigenen Untersuchungen nahmen ihren Ausgang vom Studium der Hühnerspirochäteninfektion<sup>1)</sup> der weißen Maus. Bekanntlich hat zuerst Levaditi nachgewiesen, daß junge Kaninchen sich mit Hühnerspirochäten in gewissem Sinne infizieren lassen, d. h. nach intraperitonealer Einverleibung großer Parasitenmengen erscheinen diese Erreger vorübergehend in der Blutbahn und lassen sich begrenzt in Passagen fortführen. Deutz hat dann gezeigt, daß das gleiche Phänomen bei der weißen Maus sich hervorrufen läßt. Nach den bisherigen Erfahrungen ist das Auftreten dieses dem Organismus der Säugetiere fremden Parasiten in der Blutbahn der genannten Versuchstiere an die Verimpfung einer größeren Parasitenmenge gebunden, und daß diese Infektionen keine echten sind, lehnt das allmähliche Abnehmen der Parasitenzahl und schließliche Erlöschen der Infektion im Verlaufe mehrerer Passagen. Bei Versuchen, die Empfänglichkeit der Mäuse für Hühnerspirochäten zu steigern, fiel es mir auf, daß nach intravenösen Injektionen von Eisenzucker und späterer intraperitonealer Einspritzung von spirochätenhaltigem Hühnerblut die Spirochäten in

<sup>1)</sup> Der Hühnerspirochätenstamm wurde dem Laboratorium von Herrn Prof. Jähnel in dankenswerter Weise von Herrn Prof. Levaditi, Paris, überlassen.

viel größerer Zahl im Blutkreislauf vorhanden waren als bei unvorbehandelten Tieren, ja man konnte sogar zuweilen kleine Agglomerationsknäuel auf der Höhe der „Infektion“ vorfinden. In diesem Stadium sind manche Tiere gestorben, ob an den Folgen der Infektion oder der Speicherung ließ sich im Einzelfalle nicht entscheiden, da manchmal ungeimpfte eisengespeicherte Mäuse auch nach einigen Tagen tot aufgefunden wurden. Da die Zahl der Spirochäten bei Mäusen, die mit Eisen gespeichert waren, immer eine größere wurde und am zweiten und dritten Tag ihren Höhepunkt erreichte, darf man wohl annehmen, daß nicht nur die eingespritzten Spirochäten im Kreislauf erscheinen, sondern daß auch eine gewisse Vermehrung dieser Parasiten stattfindet. Diese Annahme findet auch darin eine Stütze, daß ich bei einer anderen Versuchsanordnung, nämlich im Gefolge von Eisens-injektionen nach der Infektion (0,1—0,15 ccm 20 % Eisenzucker) eine ausgesprochene Vermehrung der Spirochäten erzielen konnte, wenn diese nur in geringer Zahl im Blute vorhanden waren. Ich hatte vielfach geradezu den Eindruck einer negativen chemotherapeutischen Wirkung des kolloidalen Eisens, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf.

Die Milz spielte bei der Verminderung der Resistenz der Mäuse keine deutliche Rolle, denn die Splenektomie war ohne jeden Einfluß auf das Erscheinen der Spirochäten im Blut und ihre Verweildauer. Auch führte die Splenektomie, kombiniert mit Eisenspeicherung, gegenüber der ausschließlichen Eisenspeicherung zu keiner Steigerung der Empfänglichkeit. Im Gegenteil hatte ich den Eindruck, daß splenektomierte Mäuse der Hühnerspirochäte gegenüber sich resistenter als nur mit Eisen gespritzte verhielten. In diesem Punkt sind unsere Ergebnisse verschieden von denen Kritschewskys und Rubinsteins, die gefunden haben, daß entmilzte Mäuse der Rekurrensinfektion in über 80 % erlagen. Bei Eisenspeicherung allein fanden sie eine Mortalität von nur 46 % und bei Kombination beider Eingriffe betrug diese 90 %. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die genannten Autoren mit einem Mikroorganismus gearbeitet haben, der sich gegenüber der verwendeten Tierart (der weißen Maus) als echter Parasit verhält. Bei diesem genügen natürlich ganz kleine Erregermengen zur Erzeugung einer Infektion, während ich eine — das sei hier noch einmal betont — ganz ungeheure Spirochätenmenge den Mäusen einverleibt habe, nämlich 0,3—0,5 ccm von Hühnerblut auf der Höhe der Infektion, wo die Zahl der Spirochäten am größten ist.

Es erhebt sich die Frage, ob es durch fortgesetzte Passagen von Hühnerspirochäten auf eisengespeicherten Mäusen möglich werden könnte, die Scheininfektion in eine echte umzuwandeln. Dann müßte es gelingen, eine unbegrenzte Anzahl von Passagen zu erreichen und auch möglich sein, durch Einspritzung geringer Mengen von Hühnerspirochäten eine hochgradige Vermehrung der Parasiten zu erzielen. Sollte es gelingen, nicht bloß die Zahl der Passagen zu erhöhen, sondern diese unbegrenzt zu gestalten, so wäre noch die Frage zu prüfen, ob auf diese Weise die Hühnerspirochäte auf das neue Tier, ein Säugetier, derartig angepaßt werden kann, in dem die Infektion ausschließlich auch bei unvorbehandelten Mäusen in beliebig zahlreichen Passagen sich durchführen ließe. Gelänge dies — was allerdings sehr wenig wahrscheinlich

ist —, so würde diese Erscheinung vom allgemein biologischen Standpunkt großes Interesse beanspruchen. Ich bin bisher so verfahren, daß ich das spirochätenhaltige Gesamtblut der Maus in wenig Zitratlösung auffing und dasselbe je 3 Mäusen intraperitoneal injizierte, denen ich kurz vorher (5—10 Minuten) 0,2—0,25 ccm einer 20%igen Eisenzuckerlösung — es wurde das Mercksche Präparat mit einem Eisengehalt von 10% verwandt — intravenös beigebracht hatte. Die Verimpfung von Maus zu Maus habe ich gewöhnlich am zweiten Tage nach der Infektion vorgenommen.

Während es Deutz bei unpräparierten Mäusen nur gelungen ist die dritte Passage zu erreichen und im hiesigen Laboratorium von Herrn Prof. Jahnelt bei Verimpfung der ganzen Blutmenge die Ergebnisse ungefähr dieselben gewesen sind, ist es mir bis jetzt ohne weitere Schwierigkeiten geglückt, bei eisengespeicherten Mäusen die 12. Passage zu erzielen. Die weitere Fortführung dieses Stammes scheiterte daran, daß durch einen unglücklichen Zufall die Mäuse verendeten. Sonst wäre mir wohl die Fortsetzung der Reihe gelungen, denn die Infektion hatte sich in den Mäusen noch nicht erschöpft.

Prinzipiell dieselben Resultate erhielt ich, wenn ich zur Blockierung des R.E.S. Tusche und einige kolloidale Metalle verwendete. Doch stellten sich ziemlich starke quantitative Unterschiede zwischen den verschiedenen Blockierungsmitteln heraus. So z. B. konnte ich zwar mit Tusche die Verweildauer der Spirochäten gegenüber den Kontrolltieren um 24 Stunden verlängern, doch vermochte ich niemals die starke Vermehrung der Spirochäten zu erreichen wie mit Eisenzucker, selbst bei Verwendung von maximal mit Tusche gespeicherten Mäusen. Ungefähr gleich verhielt sich das kolloidale Gold (Kollaurin „Heyden“ enthält 60% Au), von dem erst bei hohen Dosen, 0,5 ccm einer 1%igen Lösung, eine Verlängerung der Infektion mit schwacher Vermehrung der Spirochäten zu erzielen war. Viel bessere Resultate erzielte ich mit kolloidalem Silber (Kollargol „Heyden“ enthält 70% Ag), von dem 0,1 ccm einer  $\frac{1}{2}$ %igen wäßrigen Lösung genau so stark die Empfänglichkeit der Mäuse für die *Spirochaeta gallinarum* steigerte wie 0,2 ccm einer 20%igen Eisenzuckerlösung. Doch erwies sich das Kollargol in dieser Menge ziemlich toxisch für die Mäuse, denn eine große Zahl derselben starb danach. Am besten bewährte sich für unsere Zwecke das kolloidale Wismut (Wismut-Kolloid „Heyden“ enthält 30% Bi), das in Mengen von 0,1 ccm einer  $\frac{1}{2}$ %igen Lösung<sup>1)</sup> zu intensiver Vermehrung der Spirochäten, vielleicht noch stärker als der Eisenzucker, führte und dabei ausgezeichnet von den Tieren vertragen wurde. Es ließen sich mit demselben auch unschwer längere Passagen erzielen. Es sei nebenbei erwähnt, daß ich auch kolloidales Kupfer (Kupfer-Kolloid „Heyden“ enthält 10—12% Cu) versucht habe, doch erwies es sich seiner starken Giftigkeit wegen als unbrauchbar.

Das verschiedene Verhalten der einzelnen zur Blockierung verwandten Mittel deutet darauf hin, daß es bei der „Blockade“ des

<sup>1)</sup> Um eine präzisere Dosierung zu ermöglichen, kann man auch die gleiche Menge in einem größeren Flüssigkeitsquantum, z. B. 0,5 ccm einer 1%igen verabreichen.



R. E. S. sich um zweierlei handeln könne. Einmal kommt eine rein mechanische Blockierung des Retikulo-Endothels in Betracht, etwa wie bei der Anwendung der Tusche, bei der wohl ausschließlich die phagozytären Fähigkeiten des Retikulo-Endothels lahmgelegt werden. Bei den von uns untersuchten Metallen wäre auch an eine Schädigung des Organismus, durch die seine Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion herabgesetzt wird, zu denken; ferner könnte es sich um eine Kombination beider Vorgänge handeln.

Besondere Hervorhebung verdient die Tatsache, daß zwei spirochätöze Metalle in kolloidalem Zustande die Vermehrung der Hühnerspirochäten geradezu förderten, nämlich das Silber und das Wismut. Bekanntlich besitzt das kolloidale Silber (Kollargol), wie Kolle und Ritz beim Kaninchen festgestellt haben, bei intravenöser Anwendung heilkräftige Wirkungen gegenüber der *Spirochaeta pallida*. Lösliche Wismutsalze vermögen, wie Sauton und Robert zuerst gezeigt haben, die Infektion mit *Spirochaeta gallinarum* beim Huhn therapeutisch zu beeinflussen. Ich bin schließlich dazu übergegangen, die beiden Metalle ein zweites Mal zu verabreichen. So spritzte ich mit Wismut oder Silber blockierten Mäusen am Tage nach der Infektion das gleiche Quantum desselben Metalls noch einmal. Während eine zweite Wismutinjektion keinen merklichen Einfluß auf den Entwicklungsgang der Infektion zu haben schien, verschwanden bei silberblockierten Mäusen die Spirochäten regelmäßig 6–12 Stunden nach der zweiten Kollargolinjektion aus dem Blute. Auch als ich bei wismutblockierten Mäusen an Stelle einer Einspritzung von kolloidalem Wismut dieses Metall in Form eines löslichen Salzes (0,3 ccm einer 1%igen Lösung von Wismutammoniumzitrat) verabreichte, war kein Einfluß auf die Spirochäten bemerkbar. Doch möchte ich aus diesem Versuche, den ich erst einmal angestellt habe, keine weiteren Schlüsse ziehen, weil es vielleicht wirksamere Wismutsalze gibt als die von mir benutzte Verbindung, vor allem auch, weil der therapeutische Effekt des Wismuts gegenüber der *Spirochaeta gallinarum* überhaupt ein viel geringerer ist als gegenüber der *Spirochaeta pallida*. Auch wäre, wie Schloßberger ausgeführt hat, dabei zu berücksichtigen, daß im allgemeinen die Wirksamkeit der Chemotherapeutika durch Blockierung des Retikulo-Endothels herabgemindert wird.

Auch das kolloidale Hg sowie andere Metalle wären einer Prüfung in der hier erörterten Beziehung zu unterziehen, worüber, sowie über einige andere ergänzende Versuche, ich später einmal zu berichten hoffe.

---

#### Literatur.

- Bieling**, Retikulo-Endothel und Immunität. 13. Tag. d. dtsh. Ver. f. Mikrobiol. in Bern, 1928. C. f. Bakt., 1. Abt., Orig., Bd. 110, 1929, S. 195.  
**Schlossberger, H.**, Retikulo-Endothel und Chemotherapie. 13. Tag. d. dtsh. Ver. f. Mikrobiol. in Bern, 1928. C. f. Bakt., 1. Abt., Orig., Bd. 110, 1929, S. 210.  
**Levaditi, C.**, Contribution à l'étude de la spirillose des poules. Ann. de l'Inst. Pasteur, T. 18, 1904, S. 129. **Ders. et Lange, F.**, La spirillose du lapin. Mécanisme de la crise. Compt. rend. hebdomadaires des séances et mémoires de la soc. de biol., T. 58, 1905, S. 843. **Deutz**, Ueber Versuche zur Uebertragung von Hühnerspirochäten auf Mäuse. Hyg. Rundsch., Jg. 22, 1912, Nr. 16.  
**Kritschewski, J. L. und Rubinstein, P. L.**, Ueber die Natur der Immunität

beim Rückfallfieber. Z. f. Imm., Bd. 51, 1927, H. 1/2, S. 27. **Kolle, W.** und **Ritz, H.**, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Silbers und seiner Verbindungen auf die Kaninchensyphilis, mit besonderer Berücksichtigung des Silbersalvarsans. D. m. W., 1919, Nr. 18. **Sauton et Robert**, Action du bismuth sur la spirillose des poules. Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. 30, 1916, S. 261.

### Referate.

**Günther, Hans**, Ueber „zerebrale“ Polyglobulie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, S. 41.)

An Hand eines Falles von Polyglobulie (26jähriger Mann), der gleichzeitig eine starke Adipositas (104 kg bei 1,62 m) mit Hyposexualität und Hypotrichie, ferner vorübergehende Polydipsie, Kopfschmerzen, vasomotorische Störungen, zerebrale Respirationsstörungen im Sinne des Biotschen und Cheyne-Stokesschen Atmens, verbunden mit pathologischen Schlafzuständen und psychischen Störungen aufwies, wird die Möglichkeit einer einheitlichen pathogenetischen Auffassung des ganzen Krankheitsbildes im Sinne einer „zerebralen“ Polyglobulie erwogen. Die Polyglobulie wird bei manchen Fällen in Zusammenhang mit verschiedenartigen zerebralen Störungen gebracht und als Erklärung für diese Tatsache die Läsion eines hypothetischen Regulationszentrums für die Hämatopoese angenommen. Auf die enge Beziehung zum endokrinen System, besonders zur Nebennierenfunktion, wird hingewiesen, so daß die Entscheidung einer primär-endokrinen oder primär-zerebralen Genese offengelassen werden muß.

*Heilmeyer (Jena).*

**Aresu, Mario**, Ueber die Bedeutung der Lymphopenie in den Erkrankungen des lymphatischen Systems. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, S. 106.)

Es wird der ausführliche Autopsiebefund eines Falles von rundzelliger Sarkomatose der mediastinalen Lymphdrüsen beschrieben, (42 Jahre, weiblich), der klinisch eine maximale Lymphopenie von 4,3 % Lymphozyten bei einer Gesamtzahl von 8000 Leukozyten aufwies. Dabei waren alle Lymphdrüsen des Mediastinums und der Achselhöhlen, sowie einige Drüsen der rechten Supraklavikulargegend und der beiden seitlichen Halsgegenden sarkomatös verändert. Dagegen zeigten sich die Lymphdrüsen der Leistengegenden, der Bauchhöhle und der linken Supraklavikulargegend frei von Tumorgewebe. In diesen Lymphdrüsen bestand eine hochgradige Bindegewebswucherung mit Verminderung des Follikelgewebes und hochgradiger Herabsetzung der Lymphopoese. Ähnliche Veränderungen zeigte die Milz. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Lymphopenie dieses und ähnlicher Fälle nicht direkt durch neoplastische Zerstörung des lymphopoetischen Apparates, sondern vorwiegend durch toxische Schädigungen der vom Tumor nicht befallenen Lymphdrüsen, kombiniert mit Störungen der Lymphzirkulation infolge Verlegung der Abflußwege durch die Tumordrüsen, hervorgerufen wird.

*Heilmeyer (Jena).*

**Bejul, A. und Gelman, I.**, Ein Fall von akuter essentieller Hämatoporphyrurie [Koproporphyrurie], welcher mit einer

stürmischen Hämolyse und spastischem Ileus einhergehend. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 18, S. 745.)

Ein 23jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit Bauchkoliken, Verstopfung, hämolytischen Ikterus bei Auftreten zahlreicher basophiler und vital-gekörneter Erythrozyten.

Die Patientin wies des weiteren eine degenerativ psychopatische Konstitution auf, starke Pigmentierung, schwarze Haare und trophische Hautstörungen. Der Fall wird als eine Hämatoporphyrin aufgefaßt bei Nachweis einer starken Kopro-Hämatoporphyrin-Vermehrung im Harn.

*Husten (Essen-Steele).*

**Dworak, K.,** Zur Kenntnis der Hämochromatose. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 18, S. 743.)

Eine Beobachtung von Hämochromatose bei einer 52jährigen Frau mit Leberzirrhose, Milztumor und Pigmentierung der Haut ohne Diabetes zeigte im Blute einen erhöhten Cholesteringehalt, sowie Urobilinogen und Urobilin im Harn und Blutserum. Eigenartig war eine Xanthomatose der Haut und eine gichtartige Aufhellung in den atrophischen Unterarm- und Handwurzelknochen. Ein vermehrter Blutabbau konnte nicht festgestellt werden.

*Husten (Essen-Steele).*

**Weiss, Hedwig,** Atropinversuche, Bestimmungen der Blutkörperkensenkungsgeschwindigkeit und Thrombozytenzählungen (nach Flössner-Hofmann) an Typhuskranken der Wehlauer Epidemie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, S. 116.)

Die Blutkörperkensenkung ist in der ersten Woche des Typhus im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten noch wenig beschleunigt. Die Thrombozyten sind in der 2.—4. Woche in der Regel vermindert. Darnach erfolgt ein mehr oder weniger hoher Anstieg der Thrombozyten mit besonders starker Vermehrung der kleinen Formen. Der Grad der anfänglichen Verminderung ist von der Schwere der Infektion abhängig.

*Heilmeyer (Jena).*

**Warschawskaja, B. B.,** Der Stoffwechsel bei lymphatischer und myeloider Leukämie und seine Veränderung unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen. Mit 3 Kurven und 6 Tabellen im Text. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 39, 1929, H. 3, S. 485—468.)

Der Stoffwechsel von 5 an lymphatischer und 7 an myeloischer Leukämie leidenden Patienten wurde vor und nach der Röntgenbehandlung untersucht. Es fand sich hierbei eine bei der lymphatischen Leukämie erheblichere Retention von Stickstoff sowie von Phosphor. Die Bildung von unvollständig oxydierten Stickstoffprodukten war stark vermehrt. Die Harnsäureausscheidung war bei der myeloiden Leukämie um das Doppelte und darüber erhöht. Unter Einwirkung der Röntgenstrahlen steigert sich die Ausscheidung der Harnsäure und des Phosphors, was sich zeitlich mit der Herabsetzung der Leukozytenzahl im Blute nach der Röntgenbestrahlung deckt. Verf. nimmt bei der Leukämie eine endogene Intoxikation des Organismus an, in deren unvollständigen Besserung der Grund des vorübergehenden Erfolges der Röntgentherapie zu suchen ist.

*Windholz (Wien).*

**Netousek, M.,** Akute Leukämie und Sepsis. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 179.)

Es wird an dem Begriff der akuten Leukämie als nosologischer Einheit festgehalten. Akute Leukämie ohne Infekt ist vorstellbar. Gelegentliche Infektionen bei akuter Leukämie können superponiert sein.

*Homma (Wien).*

**Hrabowski, Dorothee,** Ueber Monozyten-Angina. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 31, S. 1283.)

In der Leipziger medizinischen Klinik kamen 8 Fälle von sog. Monozyten-Angina zur Beobachtung. Indessen kommt die Autorin zu der Auffassung, daß jugendliche und pathologische Lymphozytenformen als Monozyten gedeutet werden. Es wird für die Krankheit der Name Angina mit atypischer Lymphozytämie vorgeschlagen.

*Husten (Essen-Steele).*

**Benatt, A. und Pfeuffer, Fr.,** Grippe und Agranulozytose. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 31, S. 1283.)

Beobachtung eines Falles von Grippe-Pneumonie mit tödlichem Ausgang bei einem 18jährigen Mädchen, die abgesehen vom Fehlen von Nekrosen in Mund- und Rachenschleimhaut weitgehende Ähnlichkeit mit der Agranulozytose sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch aufwies.

Es liegt nahe, die Agranulozytose als einen Ausdruck schwer toxischer Prozesse anzusehen.

*Husten (Essen-Steele).*

**Lillie, R. D.,** Lymphadenitis inguinalis. [Inguinal lymphadenitis, with special reference to the group known as climatic bubo.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 1.)

Mikroskopische Untersuchung von 29 Fällen inguinaler Bubonen. Von diesen Fällen boten 17 das für den sog. klimatischen Bubo typische Bild: Herde mit Wucherung von retikuloendothelialen Zellen, zentralem Kernzerfall, Infiltraten mit polymorphkernigen Leukozyten; oft kleine Blutungen; typische Infiltrate mit Plasmazellen, mit oder ohne Beimischung von Fibroblasten und Fibrose. Regelmäßig Periadentitis mit Plasmazellen und Gefäßverdickung. Die übrigen Fälle boten das banale Bild der nichtspezifischen eitrigen Lymphadenitis. In der Gruppe der klimatischen Bubonen wurden keinerlei sicher identifizierbare Mikroorganismen gefunden. Nach der Ansicht des Verf. ist der Begriff klimatischer Bubo keine nosologische Einheit; klimatische Bubonen kommen auch, wenn auch seltener, außerhalb der Tropen vor.

*W. Fischer (Rostock).*

**Kerti, F. u. Stengel, F.,** Ueber die Einwirkung kurzfristiger O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Atmung auf das rote Blutbild beim Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 381.)

Unter 21 untersuchten Fällen fand sich nach O<sub>2</sub>-Einatmung 16 mal ein deutlicher Abfall der E.-A., 5 mal ein Anstieg. Der Hb-Gehalt zeigte nur geringe Schwankungen. Nach CO<sub>2</sub>-Einatmung stieg die E.-A. in Normalfällen regelmäßig an. Der Hb-Gehalt zeigte auch hier nur geringe Differenzen.

*Homma (Wien).*

**Knaus, Hermann,** Ueber die Hypertrophie der Uterus-Muskulatur in der Schwangerschaft. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 10, S. 404.)



Die Hypertrophie der Uterusmuskulatur in der Schwangerschaft ist ein Erfolg des hormonalen Einflusses der Plazenta. Es wird das mit folgenden Argumenten bewiesen:

1. Beim Kaninchen hypertrophiert in der Schwangerschaft auch das sterile Uterushorn, wenn auch weniger stark als das schwangere. Es müssen als hormonale und lokale Einflüsse die Hypertrophie bedingen.

2. Beim scheinschwangeren Kaninchen hypertrophiert trotz starker Schleimhautwucherung die Muskulatur der Uterushörner nicht. Damit entfällt die Möglichkeit, daß es das Ei ist, das die Muskelhypertrophie hervorbringt und auch, daß das Corpus luteum als solches die Schwangerschaftshypertrophie der Muskulatur hervorbringt.

3 Die Schwangerschaft des Rehes zeigt, daß, so lange das Corpus luteum besteht, nämlich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, trotz dezidualen Umwandlung der Schleimhaut eine Muskelhypertrophie nicht stattfindet. Erst mit der Entwicklung der Plazenta setzt eine solche ein.

Das Corpus luteum schützt das Ei bei der Einnistung durch Hintanhaltung der Muskelhypertrophie. Dagegen bereitet das Corpus luteum die Einbettung des Eies vor durch deziduale Umwandlung der Schleimhaut. Erst die Plazenta veranlaßt hormonal eine Hypertrophie der Uterusmuskulatur als Vorbereitung auf die Ausstoßung der Frucht.

*Husten (Essen-Steele).*

**Knaus, Hermann,** Ueber den Zeitpunkt der Konzeptionsfähigkeit des Weibes im Intermenstruum. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 28, S. 1157.)

Auf Grund vergleichend anatomischer und biologischer Studien kommt Knaus zu dem Ergebnis, daß eine Konzeption des vierwöchentlich menstruierten Weibes nur zwischen dem 10. und 18. Tage des menstruellen Zyklus anzunehmen sei. Das Optimum liege zwischen dem 14. und 16. Tage.

Wieweit die Versuche und Argumentationen zu überzeugen vermögen, muß das Studium der Originalarbeit ergeben.

*Husten (Essen-Steele).*

**Ruckenstein, E. und Zöllner, F.,** Ueber die Blutungen im Gebiete der Vena terminalis bei Neugeborenen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 37, 1929, H. 3.)

Die bekannten Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen im Bereich der Terminalvene, die infolge des Geburtstraumas beobachtet werden, sind nach den Ausführungen des Verf. in diesem Venenbereich deshalb besonders häufig, weil das sie umgebende Hirngewebe mit den großen Resten des embryonalen Keimgewebes besonders weich ist. Die Nachgiebigkeit der Keimschicht ist vor allem in ihrem großen Zellreichtum und ihrer besonderen Faserarmut zu suchen. Ein besonderer Bau der Venenwände spielt keine Rolle. Die Verf. weisen darauf hin, daß die Blutungen sich vielfach auf die Ausdehnung der faserlosen Keimschicht beschränken und oft an der Grenze zum faserreichen Gehirngewebe haltmachen. Mitunter läßt sich eine Gefäßzerreißung gerade im Bereich des Durchtrittes durch das Keimgewebe nachweisen.

*Siegmund (Köln).*

**Duschl**, Riesentumor der Nierenfettkapsel. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 215, 1929, S. 343.)

Siebenundfünfzigjährige Bauersfrau bemerkt seit längerer Zeit eine Größenzunahme ihres Leibes. Klinisch findet sich ein riesiger, vorwiegend rechts entwickelter, jedoch fast den ganzen Leib einnehmender Tumor, welcher sich bei der Operation als ein 23 Pfund schweres Fibrolipom mit multiplen, ausgedehnten Nekroseherden erweist. Der Tumor lag retroperitoneal und ging mit einem handbreiten Stiel in die Capsula adiposa der rechten Niere über, welche er mitsamt einem Teil des Ureters umschloß. Für Malignität auch bei eingehender histologischer Untersuchung kein Anhaltspunkt. Seit einem Jahr anhaltende Heilung.

*Richter (Altona).*

**Rieß, P. und Schott, E.**, Nebennieren-Zyste, Exstirpation-Heilung bei einer Diabetikerin. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 15, S. 621.)

Eine 37jährige Frau leidet seit 6—7 Jahren an Schmerzen in der Oberbauchgegend, zeitweise mit heftigen Anfällen und Erbrechen. Die Menses in den letzten Jahren waren gestört, zuletzt sehr selten. Durch Röntgenaufnahme wurde eine Zyste der linken Oberbauchgegend nachgewiesen. Es bestand außerdem ein Diabetes mellitus.

Die Operation ergab eine Zyste der linken Nebenniere, die 400 ccm einer eiterähnlichen Flüssigkeit enthielt. Die innere Zystenwand ließ sich ausschälen. Die mikroskopische Untersuchung der letzteren ergab Gewebe der Nebennierenrinde.

Die Geschwulst wird als kavernöses Lymphangiom der Nebenniere aufgefaßt.

Die Patientin genas nach der Operation. Die Zuckerharnruhr bestand weiter.

Ueber den etwaigen Zusammenhang zwischen der Nebennierenzyste und dem Diabetes kommen die Autoren zu keiner klaren Vorstellung. Die Schmerzen bei Bestehen des Tumors sind wahrscheinlich auf dem Wege des Sympathikus und der Rami communicantes zu erklären.

*Husten (Essen-Steele).*

**Wahlig, Fr.**, Intraperitoneale Harnblasenruptur bei einer Geisteskranken. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 17, S. 713.)

Bei einer Geisteskranken mit katatonischem Erregungszustand kam eine Harnblasenzerreißung zustande, wobei 2,5 l Harn in der Bauchhöhle autoptisch gefunden wurden. Der Tod war erfolgt 2 Stunden nach der Ruptur, wahrscheinlich durch akute Harnvergiftung nach peritonealer Resorption des Urins.

*Husten (Essen-Steele).*

**Chiaudano, C.**, Zwei Fälle von Cystitis cystica. (Arch. per le Scienze mediche, Bd. 53, 1929, S. 309.)

In Schleimhautstückchen, die mit dem Zystoskop aus der Harnblase von 2 Patienten entnommen worden waren, wurden bei der mikroanatomischen Untersuchung das Vorhandensein epithelausgekleideter Zysten festgestellt. Verf. führt die verschiedenen Theorien über die Entstehung der „Cystitis cystica“ an und hält es nach dem heutigen Stande der Kenntnisse für sicher, daß sie, wie auch in den beiden Fällen, in Blasen entsteht, in denen eine akute Zystitis besteht oder eine solche früher bestanden hatte.

*Kalbfleisch (Graz).*

**Pfeiffer, Ernst, Adenocarcinoma papillare des Nierenbeckens.** (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 25.)

Klinische und pathologisch-histologische Beschreibung. Operationsfall eines 66jährigen Mannes. Das Nierenbecken war durch ein breitbasiges, villöses, blumenkohlartig aussehendes Gewächs beinahe vollständig erfüllt; dies Gewächs brach durch den mittleren Kelch des Gewebes der Niere kegelartig ein, ist jedoch vom gesunden Nierengewebe scharf gesondert geblieben.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Verriotis, Th. und Defrise, A., Ueber einen Fall von Mycosis renalis, hervorgerufen durch Gen.: Enantiothamnus [Pinay 1911]. Spez.: (Defrisii 1925).** (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 47.)

In einem Falle schwerer einseitiger Nierenblutung bei einer Frau ließ sich aus dem Harnleiterharn ein Pilz isolieren, der bisher weder vom botanischen noch vom pathologischen Gesichtspunkt aus beschrieben worden ist, der auch in Reinkultur aus der blutenden, chirurgisch entfernten Niere erhalten wurde. Seine experimentelle Uebertragung auf Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Ratten und weiße Mäuse auf endovenösem, endoperitonealem, endookulärem, subkutanem, intradermischem Wege mit Skarifikation hat kein pathogenes Vermögen des fraglichen Pilzes gezeigt. Die übrigen bakteriologischen Befunde, die mit Blut, Harn und dem Operationsstück angestellt wurden, haben dargetan, daß die Erkrankte von einer bisher nicht beschriebenen Niereninfektion befallen worden war. — Das histologische Bild des Operationsstückes ist kennzeichnend für mykotische Ansteckung, jedoch hat es mit dem wohlbekannten einer Aktinomykose sowie mit dem einer der sehr wenigen beschriebenen Fälle von Nierenmykose anderer Natur nichts übereinstimmendes. — Die Verf. glauben bei der Vorsicht, die sie bei Verwertung des Materials, sowohl des Harns als der Niere selbst anwandten, behaupten zu dürfen — soweit das Versagen der Versuche bei den Uebertragungen und die zuverlässige Feststellung des Pilzes im Nierenparenchym einen Zweifel zwischen dem direkten Zusammenhange der Nierenschädigung und dem isolierten Pilz überhaupt zulassen —, daß der beobachtete und beschriebene Fall als ein solcher mykotischer Natur und sogar als Folge einer Nierenparenchyminfektion anzusehen ist, hervorgerufen durch einen Pilz, den einer der Verf. als erster isoliert und beschrieben hat.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Weredenskij und Iljin, Zur Röntgendiagnostik der Nierentumoren.** (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 29.)

Die Arbeit betont an lehrhaften Beispielen die Brauchbarkeit und Notwendigkeit der Röntgendiagnostik, welche in ihren Ergebnissen immerfort durch den morphologischen Vergleich im Operationssaal und Sektionssaal gestärkt und gesichert werden soll.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Damski und Aljabritzki, Zur Klinik und zur pathologischen Anatomie der Leukoplakie der oberen Abschnitte der Harnwege.** (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 208.)

Vorkommnis bei einer 38jährigen Kranken. Nephrektomie. Histologisch erwies sich das Epithel in Nierenbecken und Harnleiter einschichtig, flachzellig, verhornend, genau so wie die Epidermis. Dieser

Befund reichte bis in die Harnblase. Ursache der Leukoplakie sei eine Pyelonephritis gewesen.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Laube, Hans Joachim**, Die diagnostische Bedeutung des ampullären Nierenbeckens. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 93.)

Soll man das ampulläre Nierenbecken noch zu den normalen Nierenbecken rechnen oder hat bei ihrer Entstehung bereits eine Harnstauung mitgewirkt? An Hand von 7 Beobachtungen wird die Beantwortung obiger Frage versucht. Ergebnis, das ampulläre Nierenbecken ist eine pathologische Form, entstanden aus Harnstauung.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Rodó, Béla und Huth, Theodor v.**, Ueber die Bedeutung der Tuberkelbazillezüchtung nach Löwenstein, Holm aus dem Urin. (Ztschr. f. urol. Chir., 26, 1929, S. 396.)

Die reine Bazillurie ist bis jetzt unbewiesen, die Nephritis tuberculosa ist selten und in der ganz überwiegenden Mehrzahl von der ulzerös-käsigen, wahren Nierentuberkulose wohl zu unterscheiden: der positive Koch-Bazillenbefund im Harn ist daher immer von ganz besonderer ernster Bedeutung. — Bei gewissen Formen der Nierentuberkulose, bei verschlossener Tuberkulose sowie alten Pyonephrosen kommen keine Bazillen in den Harn, sind daher mit keiner Methode nachweisbar. — In etwa 75–80 % bringt das mikroskopische Präparat aus dem steril entnommenen Harn eventuell bei Wiederholung oder im „dicken Ausstrich“ ein positives Ergebnis. — Der Tierversuch wäre nur zur sicheren Unterscheidung von säurefesten Pseudotuberkelbazillen ausnahmsweise zu verwenden —, wobei er aber bei negativem Ausfall nicht beweisend ist, so lange keine weiteren Untersuchungen über das Verhalten der Smegma-Bazillen in der Kultur vorliegen. Es ist langwierig, kostspielig, Zufällen ausgesetzt und auch nicht absolut beweisend, da es für Meerschweinchen apathogene Stämme gibt; für die Praxis hat er keinesfalls mehr die Bedeutung wie früher. — Die von Holm empfohlene Modifikation der Löwenstein-Sumiyoskischen Züchtung des Tuberkelbazillus ist mit einfachen Mitteln durchführbar, gibt in der 2.—3. Woche, spätestens in der 4. Woche ein Resultat und ergänzt sehr wertvoll die mikroskopische Untersuchung und ersetzt den Tierversuch.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Ludowigs, C. H.**, Hufeisenniere mit großer seröser Zyste und überzähligem Nierenbecken. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 13.)

Die Ausführungen nehmen vor allem Rücksicht auf die Verhältnisse des Brückenanteils der Hufeisenniere und zwar in Vergleichung mit den Röntgenbildern nach Kontrastfüllung der Nierenbecken.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Neuwirt, Karel**, Pneumopyelographie. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 409.)

Die Pneumopyelographie ist die Methode der Wahl in der Diagnostik der Nephrolithiasis. Mit dieser Methode kann man die kleinsten Steine feststellen, die mit bloßer Radiographie nicht feststellbar sind. Bei der Pneumopyelographie sehen wir die Konturen der Steine viel deutlicher, können präziser die Zahlen der Steine feststellen und auch die



genaue Lage derselben im Nierenbecken, was für den Operateur von großem Vorteil ist. Die Unterscheidung von Inkrustationen in der Niere selbst oder in ihrer Umgebung von Nierenbeckensteinen ist viel exakter.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Talmann, J. M.,** Dystopia renis congenita. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 386.)

Mitteilung von 12 Beobachtungen.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Haslinger, Koloman,** Mündung eines Hydro-Pyoureters bei Doppelureter in die Urethra posterior, vor der Operation diagnostiziert; Nephrektomie, Heilung. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 267.)

Bei einem 52jährigen Mann festgestellt. Mächtige chronische Entzündung und Auftreibung des dystop mündenden Harnleiters.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Dósza, Eugen,** Ueber die Pathogenese, Diagnose und Therapie der Schwangerschafts-Pyelitis, -Pyelonephritis und -Nephritis apostematosa. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 344.)

Breite Ausführungen, welche sich nicht kurz zusammenfassen lassen. Infektion und Stauung sind die maßgebenden Faktoren für das Werden der genannten Krankheiten. Die Harnstauung werde nicht etwa nur mechanisch bedingt, sondern entstehe durch Ureteratonie, ebenso wie die Ektasie des Nierenbeckens, und zwar infolge von Schwangerschafts-Toxikosis.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Keugyel, H.,** Ueber eine eigenartige Ursache der Hydro-nephrose. [Ungewöhnlicher Verlauf der linken Hohlvene.] (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 417.)

Es handelte sich um eine Atypie in der Umgestaltung bzw. Persistenz des Kardinalvenensystems. Durch Verlauf und Druck der Hohlvene ist es zur Hydronephrose gekommen. (Vgl. auch E. v. Gierke, Ztschr. f. urol. Chir., 25, S. 279!)

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Gierke, E. v.,** Abnormer Verlauf des rechten Ureters bei Entwicklungsanomalie der unteren Hohlvene. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 279.)

In dem beschriebenen Fall war die Gabelung der unteren Hohlvene und die Umschlingung ihres vorderen Astes durch den Ureter dadurch zustande gekommen, daß außer der normalerweise zum Hohlvenenstamm werdenden rechten Suprakardinalvene auch die rechte hintere Kardinalvene erhalten geblieben ist und trotz bestehender Anastomose zur Vena supracardinalis dextra größtenteils das Blut aus der linken Vena iliaca communis abgeleitet hat.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Schröder, Franz,** Ueber den mikroskopischen Bau der sog. „Caruncula urethrae“ des Weibes. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 442.)

Die Karunkeln der weiblichen Harnröhre zeigen in ihrem histologischen Aufbau kein einheitliches Bild. — Es handelt sich im allgemeinen um ein entzündliches ödematöses Gewebe, das von Lymphozyten und Plasmazellen mehr oder weniger stark durchsetzt ist und hin und

wieder auch Leukozyteninfiltrate (darunter eosinophile Leukozyten) aufweist. — Einer der charakteristischen Befunde ist das Vorhandensein stark erweiterter und strotzend mit Blut gefüllter zum Teil auch neugebildeter Gefäße, die im Papillarkörper und im Korium sowie in den tiefer liegenden Anteilen des geschwellten Gewebes aufzufinden sind. Lymphadenoide Gewebeknoten und scharf umschriebene Lymphozytenhaufen sind nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nachzuweisen; sie liegen zumeist dicht unter dem Epithelüberzug. — Zystische Gebilde, die sowohl in den subpapillären Schichten, als auch in den tieferen Gewebspartien aufzufinden sind, stellen keinen konstanten Befund der Harnröhrenkarunkeln dar, sind aber für ihre Diagnose sehr gut zu verwerten. Hinsichtlich des Alters der Patientinnen finden sich in der Literatur widersprechende Angaben. Die Fälle des Verf. können die Ansicht von Fritsch, daß das höhere Alter von 50 - 80 Jahren bevorzugt ist, bestätigen.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Partsch u. Breitländer**, Die Darstellung der Harnröhre bei Strikturen und Rupturen im Röntgenbild. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1925, S. 108.)

Abgesehen von lehrreichen bildlichen Darstellungen finden sich in der Arbeit 2 Mitteilungen von Urethralverletzungen. Mit der Röntgenmethode sind intra vitam paraurethrale Wundbuchten ausgezeichnet zu überblicken.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Walter, A. W. und Krasnoselsky, M. W.**, Zur Kenntnis der Anomalien des weiblichen Geschlechtsapparates bei einseitigem angeborenem Nierenmangel. (Ztschr. f. urol. Chir., 25, 1928, S. 424.)

Frau von 24 Jahren. Es fehlten Uterus, Scheide, linker Eileiter, linker Eierstock, rechter Harnleiter, rechte Niere — bei Dystopie der linken Niere, des rechten Eierstockes und von Rudimenten des rechten Eileiters. Ursache der Fehlbildung dunkel. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Müller, Pius und Krumeich, A.**, Untersuchungen über die Verwertbarkeit der Harnsäure zur Beurteilung der Nierenfunktion. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, S. 96.)

Untersuchungen an größerem Material über den Harnsäuregehalt des Blutes bei Gesunden nach gewöhnlicher und nach purinfreier Kost, ebenso bei Nierenkranken. Bei 90 Gesunden liegt der Harnsäurenüchternwert nach gewöhnlicher Kost zwischen 2 und 5 mg. Der Wert von 4 mg, der meist als obere Grenze des Normalen gilt, ist zu niedrig. Bei Nierenkranken steigt der Harnsäurewert im Blute parallel dem Fortschreiten der Erkrankung an. Er ist auch bei noch normalem Rest-N. bereits deutlich erhöht. Das gleiche findet sich bei den ohne Nierenstörung einhergehenden Arteriosklerosen. In all diesen Fällen hat sich die Konzentrationsfähigkeit der Niere für Harnsäure als durchaus normal erwiesen. Zur Beurteilung der Nierenfunktion ist also die Harnsäurevermehrung im Blute entgegen anderer Ansicht kein brauchbarer Indikator.

*Heilmeyer (Jena).*

**Ehrhardt, Karl**, Genitalatrophie und Vorderlappenhormon. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 30, S. 1246.)

Eine 35 jährige Frau, jetzt seit 5 Jahren amenorrhöisch bei Herausbildung einer paranoiden Geistesstörung, zeigte bei ausgesprochen weiblicher äußerer Körperform und gutem Ernährungszustand eine Atrophie des Uterus. Anlässlich einer Operation konnte festgestellt werden, daß die Gebärmutter 3,25 cm lang war. Das rechte Ovar war groß, das linke offenbar bei der operativen Beseitigung einer Bauchhöhlenschwangerschaft vor 14 Jahren mit entfernt worden.

Die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden brachten im übrigen keinerlei besondere Befunde. Auffallend war jedoch, daß das Blutserum und der Urin der Patientin bei weißen Mäusen Brunst und Ovulation auslöste. Follikelblutung und Ausbildung von Corpora lutea atretica wurde dagegen nicht beobachtet. Das obenbezeichnete Verhalten war in 200 Tierversuchen konstant nachweisbar.

Der überraschende, ja paradoxe Befund des Vorhandenseins von Stoffen im Blut und im Urin, welche einen Entwicklungsreiz auf infantile Tierorgane ausüben, bei einer Frau mit Genital-Atrophie, kann zur Zeit nicht befriedigend erklärt werden. *Husten (Essen-Steele).*

**Graßel,** Die vermutlichen Ursachen des Gebirgskropfes. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 33, S. 1375.)

Das Problem des Gebirgskropfes wird aufgefaßt als ein solches der Ernährung und des Stoffwechsels. Das eingeführte Jod ist von wesentlicher Bedeutung. Für die chemischen Umsetzungen jedoch, die sich auf das Vorhandensein des Jodes aufbauen, ist die Sonnenbestrahlung von ausschlaggebender Bedeutung. Dadurch erklärt sich das Auftreten der Kropfkrankheit sowohl örtlich (Höhenlage), wie klimatisch (Besonnung), wie auch jahreszeitlich. Andererseits ist wiederum die unterschiedliche Menge des aufgenommenen Jods von Bedeutung.

*Husten (Essen-Steele).*

**Adler, E.,** Hyperthyreosen und Insulinempfindlichkeit. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 343.)

Fünfzehn Fälle von Hyperthyreosen, die nach einer subkutanen Injektion von 5 E.-Insulin durch fortlaufende Blutzuckerbestimmungen auf ihre Insulinempfindlichkeit geprüft wurden, zeigten keine Aenderung dieser gegenüber der Norm, auch blieb bei Besserung des Zustandes die Insulinempfindlichkeit unverändert. Schwere und leichte Fälle von Hyperthyreosen unterscheiden sich ebenfalls nicht durch ihre Insulinempfindlichkeit. Desgleichen stehen Grundumsatzerhöhung und Insulinempfindlichkeit in keiner Beziehung. *Homma (Wien).*

**Ljungdahl, M.,** Zur Frage von den Oedemen der Basedowkranken. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 1.)

Beschreibung von 6 einschlägigen Fällen. Die Oedeme werden als Folge einer Stauung aufgefaßt. Digitalis, Theobromin, Theozin, Urea, Parathyroidin (Parker-Davis) erwiesen sich als unwirksam. Dagegen hatte Jod Erfolg. *Homma (Wien).*

**Boyd, Julian D. Milgran, J. E., und Stearns Genevieve,** Hyperparathyreoidismus. [Clinical hyperparathyroidism.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 9.)

Ein 21jähriger Mann bemerkte seit einiger Zeit eine Verkrümmung seiner unteren Extremitäten; es bestand ferner Obstipation und Polyurie. Die Röntgenuntersuchung wies an vielen Knochen Unregel-

mäßigkeiten des Periosts nach, weit verbreitete Resorption von Kalk und zum Teil zystische Bildungen. Die Diagnose wurde auf Hyperparathyreoidismus gestellt. Bei einer Operation fand sich ein ovaler, 3,5:2,5 cm großer Tumor der linken unteren Nebenschilddrüse (die anderen Epithelkörperchen waren normal). Es handelte sich um ein reines Adenom, mit etwas Hyalinisierung. Die subjektiven Beschwerden haben sich seit der Operation gebessert. Es sind nur ganz wenige derartige Fälle von Hyperparathyreoidismus beschrieben. Jedesmal bestanden Knochenveränderungen, vermehrte Kalkausscheidung durch den Urin, manchmal mit Symptomen, die an Nierenunsuffizienz denken lassen könnten. Auch funktionelle Darmbeschwerden sind in den Fällen beobachtet worden.

*W. Fischer (Rostock).*

**Kroner, Jacques,** Ein bemerkenswerter Fall von endokrin-bedingtem Gelenkrheumatismus. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 27, S. 1131.)

Es fanden sich bei einem 23jährigen Mädchen schmerzhafte Gelenkschwellungen, die vor der Menstruation jeweils zunahmen und mit Eintreten der Menstruation zurückgingen.

Nachdem es aus unbekannten Gründen zu einem Aussetzen der Menses gekommen war, erfolgte eine schmerzhafte Versteifung aller Gelenke. Die Gelenkveränderungen wurden wesentlich gebessert, als es nach 19 Monaten gelang, durch Präparate des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens wieder eine Menstruation zu erzielen. Auch ein hartnäckiges Unterschenkelgeschwür heilte unter dem Einfluß dieser Behandlung ab.

*Husten (Essen-Steele).*

**Takáts, Geza de and Wilder, R. M.,** Isolierung des Pankreaschwanzes bei einem diabetischen Kinde. [Isolation of tail of pancreas in a diabetic child.] (The Journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 8.)

Bei einem 13jährigen Jungen, der an schwerem Diabetes litt und Jahre lang mit Insulin behandelt worden war, wurde schließlich der Pankreaschwanz operativ isoliert, um dadurch zu erzielen, daß eine Hypertrophie des Inselgewebes entstehe, wie Experimente an Hunden ergeben hatten. Trotz einiger Komplikationen nach der Operation scheint der Erfolg der gewünschte zu sein.

*W. Fischer (Rostock).*

**Marton, St.,** Ueber verminderte Nerven-Muskelerregbarkeit bei Diabetes. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 308.)

Die Erregbarkeit sinkt mit steigendem Alter und Körpergewicht. Bei Diabetikern ist sie im Mittel geringer als bei Nichtdiabetikern; auch ist sie bei höherem Blutzuckerspiegel geringer als bei niedrigerem. Bei Ketonurie und bei Erscheinungen von seiten des Nerven- und Muskelsystems ist die Erregbarkeit geringer als wenn diese Erscheinungen fehlen.

*Homma (Wien).*

**Mornard, P.,** Zwei Fälle maligner Mammatumoren, ausgehend von mammae aberrantes der Achselhöhle. [Sur deux cas de tumeurs malignes des mamelles axillaires aberrantes.] (Bull et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 487.)

Bericht über 2 Beobachtungen von Achselhöhlentumoren bei Frauen im Alter von 36 bzw. 62 Jahren. Klinisch wurden die Ge-

schwülste im ersten Fall als tuberkulös erkrankte Drüse, im zweiten als Fibrom angesprochen. Die nach Exstirpation vorgenommene histologische Untersuchung ergab, daß es sich beidemal um typische, von in die Achselhöhle versprengtem Mammagewebe ausgehende Karzinome handelte, trotzdem die Brüste beider Patientinnen selbst palpatorisch sich als völlig unverändert erwiesen! Die vorgeschlagene Amputation der Mamma der entsprechenden Seite wurde von der jüngeren Patientin abgelehnt, sie zeigt nach 3 Jahren keinerlei Veränderung. Bei der 62jährigen Patientin wurde die Mamma abgetragen; die genaue histologische Untersuchung ergab lediglich eine leichte chronische Mastitis, nirgends einen Anhaltspunkt für ein primäres Karzinom, welches etwa die Achselhöhlenmetastasen gesetzt haben könnte! Verf. glaubt, daß in sicheren Fällen von Karzinomen solcher Mammæ aberrantes die Ausräumung der Achselhöhle unter Schonung der Brust zur restlosen Entfernung der Geschwulst genüge.

*Danisch (Jena).*

**Singer, H.**, Späte Harnröhrenstriktur bei einem vor 13 Jahren mit Radium behandelten Fall von primärem Scheidenkarzinom. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 316.)

Der Fall wird besonders wegen der 13jährigen Heilungsdauer nach Radiumbehandlung eines Scheidenkarzinoms bei einer zur Zeit der Behandlung 22jährigen Patientin mitgeteilt.

*Homma (Wien).*

**Hallermann, W.**, Zur Kenntnis des primären multiplen Myeloms [mit 6 Abbildungen]. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, S. 57.)

Es wird über 11 Fälle von primärem multiplen Myelom berichtet, die sämtlich im pathologischen Institut des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt (Schmorl), davon 10 innerhalb der letzten 5 Jahre, zur Beobachtung kamen. Von jedem Falle wird ein ausführlicher Sektionsbericht mit kurzer Angabe des klinischen Befundes angegeben. Das Ergebnis der Zusammenstellung ist kurz folgendes: Das Alter der Fälle bewegt sich durchschnittlich zwischen 50 und 65 Jahren. Nur ein Fall mit 23 und ein Fall mit 80 Jahren. Dem Geschlechte nach sind 9 männlich, 2 weiblich. Nach der Art der Zellen erwiesen sich die Myelomherde 5mal aus typischen Plasmazellen, 1mal aus Lymphozyten, 2mal aus Myelozyten, 1mal aus Myeloblasten und 2mal aus Myelozyten und Myeloblasten zusammengesetzt. Die Form des Wachstums war in allen Fällen knotig, nur in einem Falle knotig und diffus. Von extraossalen Herden waren 5mal kontinuierliche Metastasen, nur 1mal Metastasen in der Lunge vorhanden. Das klinische Blutbild zeigte in allen untersuchten Fällen eine Verminderung von Hb. und Erythrozyten, aber meist keine Veränderung der Leukozyten, nur in einem Falle eines myelozytären Myeloms fanden sich 4—13% Myelozyten. Ein weiterer Fall eines lymphozytären Myeloms war kombiniert mit einer aleukämischen Lymphadenose. Dieser Fall zeigte 43% Lymphozyten im Blute bei normaler Gesamtzahl der Leukozyten. Ein weiterer, bereits von Schmorl 1912 veröffentlichter Fall war kombiniert mit einer Ostitis deformans (Paget). An Leber und Milz zeigten sich in sämtlichen Fällen keinerlei spezifische Veränderungen. Dagegen war in 4 Fällen eine ausgesprochene Nephritis vorhanden. Der Bence-Jonessche Eiweißkörper konnte in 4 daraufhin untersuchten Fällen

nicht nachgewiesen werden. Dagegen zeigte ein Fall Selbsthemmung der Wassermannschen Reaktion. Die Myelomherde waren vor allem in denjenigen Knochenteilen lokalisiert, die rotes Mark enthielten. In keinem Falle wurden Myelomknoten im reinen Fettmark gefunden. Das knochenzerstörende Wachstum des Myeloms erfolgte entgegen der üblichen Ansicht in allen Fällen auf dem Wege der osteoklastischen lakunären Resorption. Im Anschluß an die Zusammenstellung wird auf die nosologische Stellung des Myeloms eingegangen. Die Abgrenzung der Myelome gegen die malignen Tumoren wird durch Gegenüberstellung mit einem Myelosarkom durchgeführt. Die Myelomzellen lassen sich stets aus mehr oder minder differenzierten Blutzellen ableiten. Die einzelnen Herde sind gleichartig, die das Myelosarkom zusammensetzenden Zellen zeigen eine ausgesprochene Variabilität. An Hand des oben berichteten Falles von lymphozytärem Myelom mit aleukämischer Lymphadenose wird auf die nahe Verwandtschaft mit den Aleukämien hingewiesen. Obwohl an der Sonderstellung des Myeloms festgehalten wird, wird es als Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates aufgefaßt.

*Heilmeyer (Jena).*

**Dormanns, Ernst A.,** Ueber das Peniskarzinom und seine besondere Häufigkeit in Ostasien. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 435.)

Peniskarzinome kommen in Ostasien besonders bei den Chinesen häufiger vor, als bei europäischen Völkern. Dormanns vermutet, daß die Ursache in chinesischen Heilmethoden liegen kann; doch steht der Beweis für diese Vermutung noch aus. In den von Dormanns beschriebenen Fällen konnte keine Phimose und keine venerische Infektion festgestellt werden. *R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Purmann, Th.,** Karzinom der Schilddrüse mit Metastasenbildung in der Lunge bei einem Exemplar von *Viverricula malaccensis*. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 477.)

Die histologische Untersuchung ergab verschiedene Metastasenformen des primären Schilddrüsenkarzinoms in der Lunge und zwar Metastasen, die sich durch den morphologischen Charakter ihrer Zellen sowie deren starke Neigung zu regressiven Metamorphosen charakterisieren, und Metastasen, die aus großen Zellen mit runden Kernen in epithelialer Anordnung bestehen; diese besitzen die Fähigkeit der Sekretion und stellen die Vorstufe einer Knötchenform mit ausgesprochen drüsig-alveolärem Bau vor. Verf. führt zur Erklärung des Auftretens von zwei Metastasenformen die Beobachtungen und Stellungnahme von Ewald, Langendorf, Schmidt und Matsunga an. Ewald bringt das Vorhandensein zweier Zellarten mit der Metastasenbildung bei Karzinomen der Schilddrüse in Beziehung und will das Auftreten zweier Formen von Metastasen, sezernierender und nicht sezernierender, als von den einen oder den anderen Zellen ausgehend betrachten.

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Braunstein, A.,** Experimentelle und klinische Grundlagen für Malariabehandlung des Krebses. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 486.)

Braunstein stellte experimentelle Versuche mit Malariainpfung bei Ratten und Mäusen an, um die gegenseitige Beeinflussung von

Malaria und Krebs zu erforschen. Er exstirpierte die Milz bei Ratten und Mäusen, die 4—5 Tage vorher mit Mäusekrebs und Rattensarkom subkutan und intraperitoneal geimpft waren. Diese exstirpierten Milzen wurden anderen an Tumor erkrankten Tieren injiziert. Dabei zeigten sich sehr gute Heilerfolge.

Nach der Meinung des Verf. erweist sich die Milz als Hauptstätte der Bildung von Antikörpern beim Krebs. Braunstein nimmt an, daß die nach überstandener Malariainfektion vergrößerte Milz von Krebskranken entsprechend der Hypertrophie und Hyperplasie ihres Parenchyms in erhöhtem Maße spezifische und unspezifische Antikarzinomstoffe produziert. Daneben üben die hohen Temperaturen einen günstigen Einfluß auf den Krebs aus.

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Frauchiger, Ruth,** Zur Frage der Spontanheilung von Karzinomen. Kritische Zusammenstellung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 516.)

In der vorliegenden Arbeit wird die Literatur über Spontanheilungen von Karzinomen gedrängt wiedergegeben. Auch die nach einer Umfrage in der Schweiz erhaltenen Fälle von Spontanheilungen werden angeführt. Bei eingehender Prüfung des gesamten Materials zeigte sich, daß einigemale Rückbildung von Krebs beobachtet worden ist. Wissenschaftlich einwandfrei geltende Spontanheilungen, wofür klinisch und histologisch übereinstimmende Diagnose, bekanntes Fernresultat und Sektionsbefund gefordert wird, sind nie gesehen worden.

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Fränkel, Ernst,** Versuche zur Filtration des blastogenen Prinzips beim Roussarkom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 498.)

Die Filtrationsversuche von E. Fränkel zeigten, daß bei Verwendung der de Haën-Filter ein positives Impfergebnis noch in einer Größenordnung erreicht wird, die von der des Eiweißmoleküls nicht sehr weit entfernt ist. Die Annahme eines Virus von dieser Größe bzw. Kleinheit ist weniger wahrscheinlich als die eines chemischen Stoffes. Das Ergebnis dieser Filtrationsversuche ergänzt und bestätigt die Befunde, die Fränkel mit der Adsorption und Elution des blastogenen Prinzips beim Roussarkom erhielt.

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Korteweg, R.,** Eine überimpfbare Leukosarkomatose bei der Maus. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 455.)

Korteweg beschreibt ausführlich einen Tumor einer Maus, der am 23. Tage nach subkutaner Impfung mit Tumoremulsion an der Injektionsstelle gewachsen ist. Verf. reiht diesen Tumor unter die Sternbergsche Leukosarkomatose ein und führt als Haupteigenschaften des Tumors an:

„Den Aufbau aus Zellen, welche die Fähigkeit besitzen, sich weiter zu den verschiedenen lymphadenoiden Gewebe zusammensetzenden Elementen zu entwickeln, die große Neigung zur Bildung von Infiltraten in weit entfernten Organen, wodurch bisweilen das Bild einer Systemerkrankung entstehen kann, die selten fehlende terminale starke Vermehrung von Tumorzellen im peripheren Blut.“

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Lipschütz, B.**, Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. IV. Untersuchungen über das Mäusekarzinom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 440.)

Lipschütz hat sich eingehend mit der zytologischen Erforschung der Mäusekrebszelle befaßt. Auf Grund seiner bisherigen Untersuchungen gelangte er zu der Ansicht, daß das wesentlichste Merkmal der Mäusekrebszelle in der Platinreaktion des Zytoplasmas zu erblicken ist. Die Mäusekrebszelle teilt wesentliche strukturelle Kennzeichen sowohl mit der Geschwulstzelle des Rous-Tumors als auch namentlich mit der des Mäusesarkoms, zeigt aber auch einzelne Unterscheidungsmerkmale. *R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Lipschütz, B.**, Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. V. Untersuchungen über das Rattensarkom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 449.)

Verf. stellt weitere vergleichende Untersuchungen bei Rous-Tumor, Mäusesarkom, Mäusekarzinom und Rattensarkom an und weist auf das wesentliche gleichartige strukturelle Bild der Geschwulstzelle dieser untersuchten Blastomtypen hin. Eine morphologische Abtrennung von gesunden und blastomatösen Zellen bei in vitro studierten Geschwülsten ist nicht erreicht worden.

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Fränkel, Ernst**, Untersuchungen über das Immunitätsproblem beim Rous-Sarkom des Huhnes. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 501.)

Nach den mitgeteilten Resultaten der experimentellen Untersuchungen sind negative Impfresultate in allen Fällen mit großer Vorsicht zu bewerten, weil das Material hinsichtlich seiner Wirksamkeit schwer zu beurteilen ist. Ein Beweis für die Möglichkeit einer aktiven Immunisierung durch ein- oder mehrmalige Injektion von mehr oder weniger wirksamem Tumormaterial konnte durch die Versuche nicht erbracht werden. Nach der Meinung des Verf. sind für das Impfresultat auch innersekretorische Vorgänge bei den verschiedenen Versuchstieren von großer Bedeutung.

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Fränkel, Ernst und Mislowitzer, Ernst**, Versuche zur Isolierung des blastogenen Prinzips beim Rous-Sarkom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 491.)

Aus den vorliegenden Befunden ergibt sich, daß man das Agens des Rous-Sarkoms nicht nur an Adsorbentien verschiedener Art adsorbieren kann, sondern daß es auch gelingt, das Agens wieder auszuwaschen und daß es auch dann angehen kann, wenn die Verimpfung des Ausgangsmateriales selbst negativ ausfällt. Ein sicherer Beweis läßt sich jedoch aus diesen wenigen Befunden für die Anreicherung nicht erbringen, und es kann kein sicherer Schluß auf die Fermentnatur des Agens gezogen werden.

*R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Bagnotti, Ercole**, Ueber die Infektiosität des Blutes von mit Rous-Sarkom behafteten Hühnern. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 510.)

Die mit Hilfe dieser Versuche aufgeklärten Eigenschaften des Blutes können in gleicher Weise die Auffassung des unbekannten



Sarkomagens als eines belebten Virus wie als eines Fermentes stützen. Das Sarkomagens kann außer im Plasma auch in den Erythrozyten der tumorkranken Tiere enthalten sein. Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen die Auffassung, daß in gewissen Fällen auch die Metastasen einen von den an die Zirkulation neoplastischer Elemente gebundenen Ursachen unabhängigen Ursprung haben können.

*R. Hanzer-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Fränkel, Ernst,** Versuche zur Erzeugung eines hohen Antikörpergehaltes bei der Immunisierung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 505.)

Verf. hebt bei der Zusammenfassung der Ergebnisse seiner Untersuchungen hervor, „daß es durch Zusätze von homologem und heterologem Lipoid zu Hammelblutkörperchen gelingt, beim Kaninchen ein spezifisches, hochwirksames, hämolytisches Serum zu erzielen, dessen Wirksamkeit zwei- bis dreimal so stark ist, wie das mit gewöhnlichen Hammelblutkörperchen erzeugter, hämolytischer Ambozeptorsera“.

*R. Hanzer-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Rosanow, N. I.,** Beitrag zu den Versuchen, eine anaphylaktische Reaktion bei kankrösen Kranken zu erhalten. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 5, S. 484.)

Rosanow gelang es bei seinen experimentellen Untersuchungen nicht, eine spezifische anaphylaktische Reaktion bei kankrösen Kranken zu erhalten. Von 21 Ca.-Kranken, die mit verschiedenen gewonnenen Alkohol- und Kochsalzlösungsextrakten der Kanzentumoren gespritzt waren, ergaben nur drei eine ausgeprägte lokale Reaktion.

*R. Hanzer-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Smitt, W. G. u. Sillevis,** Ueber intrakraniale Chondrome. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1921, 3—6, S. 70.)

Zirka hühnereigroßes Enchondrom der Dura mater des linken Scheitelhirns bei einem 29jährigen Manne.

In dem der Tumorage entsprechenden Knochenstück war eine Hyperostose vorhanden. Verf. glaubt, daß von dem nahe gelegenen Tumor ausgehende Reize zu ihrer Bildung geführt haben. Hinsichtlich der formalen Genese der Geschwulst kommen 2 Möglichkeiten in Betracht: entweder die Ableitung von Teilen des Primordialkraniums oder von der Dura mater, der als Periostmembran die Fähigkeit zur Knorpelbildung zukommt.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Lua, M.,** Ein Fall von pialen Dermoidzysten mit Steatose der Gehirnkammern und des Subarachnoidalraums. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 3—6, S. 212.)

Bei der Obduktion eines 25jährigen Mannes, der unter den Erscheinungen eines Gehirntumors gestorben war, fanden sich im Schädel 2 Dermoidzysten. Sie hingen an der Gehirnbasis in der Gegend der Substantia perforata anterior durch die ihnen zum Teil gemeinsame Zotte miteinander zusammen und hatten dort augenscheinlich auch ihren gemeinsamen Ursprung. Eine 3. Zyste mit einem Durchmesser von knapp 1 mm wurde am gleichen Ort erst bei der histologischen Untersuchung entdeckt. Die eine Zyste, zirka pflaumengroß, lag außerhalb des Gehirnes unterhalb des linken Stirnhirnes neben der Mittellinie, die andere, über großgänseeigroß, hatte sich von der Basis her in die rechte Großhirnhemisphäre hineingedrückt, und war zum

größten Teil mit Ausnahme eines annähernd einmarkstückgroßen Gebietes ihrer Basis von Gehirnssubstanz rings umgeben. Sie war an ihrer medialen Seite in den 3. Ventrikel durchgebrochen. Die Ventrikel waren mit Fettmasse fast ganz erfüllt. Weiter hatte sich das Fett in den Subarachnoidalraum des Gehirn- und Rückenmarks ergossen und in Form kleiner Ablagerungen verteilt, und war schließlich noch zu Lebzeiten des Kranken im Lumbalpunktat erschienen.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Veraguth, O.,** Ueber Tumoren des Zentralnervensystems. Leitbericht auf der Tagung des Südwestdeutschen Neurologen-Kongresses, Baden-Baden, am 1. Juni 1929. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 3—6, S. 121.)

Für den Pathologen sind nur von Belang die in Form einer kurzen Uebersicht gegebenen Ausführungen über die Genese der Neurinome und der Endotheliome der Hirnhäute (Meningiome) ob ektodermaler oder mesenchymaler Genese. Verf. nimmt selbst zu den noch schwebenden Fragen keine Stellung. Im übrigen Erörterungen über die Physio-Pathologie, Klinik, modernen Methoden der Diagnose und Therapie der Tumoren des Zentralnervensystems.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Nonne, M.,** Tumoren im Zentralnervensystem. Vorgetragen im Anschluß an das vorstehende Referat in Baden-Baden, am 1. Juni 1929. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 3—6, S. 139.)

Ausführungen über die klinische Diagnose der Tumoren des Zentralnervensystems mit bemerkenswerter Kasuistik. Aneurysmen der Arteria basilaris können Tumorercheinungen im und am Pons hervorrufen, was an der Hand eines Falles mit schönen Abbildungen gezeigt wird. Geschwülste der Rückenmarkshäute ohne Kompression des Marks können mit Rückenmarkerscheinungen einhergehen. Verf. erwägt den Gedanken einer toxischen Beeinflussung des in der Nachbarschaft gelegenen Gewebes durch die malignen Geschwülste analog der schon früher von ihm ausgesprochenen Möglichkeit einer „Myelodegeneratio carcinotoxicaemica“. Auf einen Fall von intramedullärem Tumor im Lendenmark — gliomatöse Syringomyelie — nach Trauma sei besonders verwiesen. Verf. läßt die Frage der genetischen Beziehung offen.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Dahmer, C. F.,** Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren und der Röntgentherapie von Hirntumoren. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 3—6, S. 178.)

Ausführliche Erörterungen über die Erfolge der Röntgentherapie bei Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren an der Hand von 4 eigenen Fällen. Bei einem Falle traten im Anschluß an eine intensive — die 10. — Röntgenbestrahlung starke Kopfschmerzen, zunehmende Somnolenz auf; Tod im Koma. Bei der Sektion fand sich ein Hämangiom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel mit Uebergreifen auf die Brücke, das verlängerte Mark und die ganze rechte Kleinhirnhälfte; ferner ein Hydrozephalus internus. — Bei der histologischen Untersuchung zeigte es sich, daß das umgebende Gewebe hochgradig ödematös und frisch durchblutet war. Die Blutungen und der Hydrozephalus internus müssen als Röntgenreaktion angesprochen werden.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Chinaglia, A.**, Ueber einen alten Staphylokokkenabszeß im Gehirn. (Arch. per le Scienze mediche, Bd. 53, 1929, S. 328.)

Die Ansicht der Autoren, die Wand von Hirnabszessen bestehe aus Bindegewebe, bedarf nach Verf. der Nachprüfung mit den modernen Färbemethoden der Hirnsubstanz, besonders im Hinblick auf die Rolle, die der Glia und die, die dem Mesenchym zukommt, und auf das Verhalten der Glia in der an die Abszeßwand angrenzenden Hirnsubstanz.

Im vorliegenden Falle (47jährige Frau mit 8 Jahre zurückreichender auf Hirnprozeß deutender Anamnese!) handelt es sich um einen Abszeß im linken Centrum semiovale, aus dessen Eiter Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur gezüchtet wurde. Zur histologischen Untersuchung wurde, neben Hämatoxylin-Eosin-Färbung, die Methode nach Del Rio Hortega in der Modifikation von Belloni-Magaton angewandt. Sie ergab, daß die eigentliche Abszeßwand frei von Neuroglia ist, vielmehr aus retikulärem und kollagenem Bindegewebe besteht, das in seiner mittleren Schicht sehr kapillarreich, in seiner äußeren Strombahnarm ist. Das Bindegewebe ist aus der Strombahnwand entstanden. In der Gehirnssubstanz in der näheren Umgebung der Abszeßwand (weiße Substanz), wurden amöboid umgewandelte Gliazellen, in der weiteren (graue Substanz) fibrös umgewandelte Gliafasern beobachtet.

*Kalbfleisch (Graz).*

**Hämäläinen, M.**, Ueber den Entstehungsmechanismus der Hirnrupturen, auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 5.)

Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, der sich kopfüber aus dem Fenster des 2. Stockes in den Hof gestürzt hat, wobei er sich zuerst auf der linken Seite der Stirn verletzte mit Hautwunde und Schädelbruch. Es war die Kranznaht geborsten mit Fortsetzung der Berstung längs der Schädelbasis bis zur Sella turcica, vom Gehirn nur das Corpus callosum in seinem mittleren Teil ungefähr in der Richtung der Gewalt geborsten und die Hirnoberfläche mit kleinen Blutungen in der rechten Insula Reili und der Spitze des rechten Schläfenlappens sowie am Aquaeductus Sylvii. Die zentralen Hirnrupturen sind als Anfangsstadien von Berstungsrupturen infolge von Druck anzusehen. Nach einer schweren stumpfen Gewalt, die den Schädel getroffen hat, darf man neben anderen Verletzungen auch das Vorhandensein zentraler Verletzungen bzw. Blutungen im Gehirn voraussetzen.

*Helvy (St. Gallen).*

**Stieler, G.**, Epilepsie nach Benzinvergiftung. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 939.)

Beschreibung eines Falles von mit schwerer Bewußtlosigkeit, Asphyxie, sowie tonischen Krämpfen einhergehender Benzinvergiftung, die nach 4 Monaten vom ersten epileptischen Anfall gefolgt war. Seither wiederholt derartige Anfälle. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Benzinvergiftung und Epilepsie wird angenommen.

*Homma (Wien).*

**Mankowsky, B. M.**, Neurititiden nach Kohlenoxydvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 1/2, S. 84.)

An der Hand von 7 Fällen von Neuritiden nach CO - Vergiftung kommt Verf. hinsichtlich der Pathogenese zu dem Schluß, daß die Nervenveränderungen von der Kompression der Stämme durch Blutergüsse, von der blutigen Imbibition des Epi- und Perineuriums, von der Bildung von Narben und von der Ischämie der Nervenstämme, die als Folge dieser Prozesse eintreten, abhängig sind. Sie können sich in jedem beliebigen Nervenstamm entwickeln, in den spinalen wie auch in den Hirnnerven. Es handelt sich also um eine primäre Affektion des Gefäßsystems mit nachfolgendem Hinzutreten der Nervenschädigung; dadurch unterscheidet sich die Erkrankung der peripheren Nervenstämme nach CO - Vergiftung in weitgehendem Maße von anderen toxischen Neuritiden.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Mattauschek, E.,** Zwei bemerkenswerte Fälle von Polyneuritis, bzw. Pseudotabes peripherica syphilitica. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 922.)

Beschreibung zweier einschlägiger Fälle bei einem 27- und einem 29-jährigen Manne.

*Homma (Wien).*

**Knutti, Ralph E.,** Akute aufsteigende Paralyse und Myelitis durch Wutgift. [Acute ascending paralysis and myelitis due to the virus of rabies.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, 10.)

Mitteilung eines Falles von aufsteigender Paralyse und Myelitis bei einer 23-jährigen Krankenschwester. Bei der Sektion fand sich schwere Myelitis, die Pia war stark von Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt, ebensolche Zellansammlungen fanden sich auch in der weißen und der grauen Substanz. Die Ganglienzellen im Vorder- und Hinterhorn waren stark degeneriert, sie enthielten Negrische Körperchen. Ueberall ausgedehnte perivaskuläre Rundzellinfiltrate, nirgends neutrophile Leukozyten. Verimpfung von Emulsion des Rückenmarks auf 6 Kaninchen hatte bei 4 Tieren positiven Erfolg (Paralyse, bei zweien typische Rabies). Es handelt sich demnach um einen sicheren Fall von Rabies, bei dem gar nichts über den Infektionsmodus bekannt ist. Der Ausfall der Tierimpfung konnte die Annahme einer gewöhnlichen Poliomyelitis oder einer Schädigung durch Vakzination (die Patientin war kurze Zeit vorher vakziniert worden) ausschließen lassen; der Befund der Negrischen Körperchen sprach zudem für Rabies.

*W. Fischer (Rostock).*

**Mac Mahon, H. E.,** Elektrischer Schock. [Electric shock.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 4.)

Versuche an Hund, Katze und vorwiegend an Meerschweinchen. Verwendet wurden Induktionsströme, und vor allem wurde die Einwirkung wiederholter Reizung auf das Nervensystem, auch auf das bloßgelegte Herz geprüft, ferner auch auf die Abdominalorgane. Die Wirkungen lassen sich alle als Folge der Reizung des Zentralnervensystems erklären, und an ihm lassen sich auch histologisch, wenn mehrere Reizungen ausgeübt wurden, Veränderungen nachweisen, sowohl an den Nervenzellen, als auch an den Nerven selbst und ihren Myelinscheiden; degenerative Prozesse finden sich dann besonders an den Hintersträngen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Braunmühl, v.,** Zur Pathogenese örtlich elektiver Olivenveränderungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 120, 1929, H. 4/5, S. 716.)

Verf. hat die vorzeitige, ausgeprägte Erkrankung dorsaler Kernanteile der unteren Olive untersucht. Bei senilen Olivendegenerationen trifft man Pigmentatrophie der Nervenzellen im ganzen Kernband an, doch ist gerade dort, wo der am meisten lateral gelegene Schleifenanteil in den dorsalen Bandbezirk übergeht, der Ausfall besonders stark, auch die pathologische gliöse Proliferation erreicht hier den Höhepunkt. Dementsprechend bietet der dorsale Schleifenbezirk auch vorzeitig das Endzustandsbild der Sklerose. Bei einem 44jährigen Enzephalitiker, der im Laufe einer therapeutischen Rekurrensbehandlung starb, war der dorsale Anteil des Zellbandes scharf ausgefallen, die Nervenzellen waren in der bei den Purkinjezellen von Spielmeyer beschriebenen homogenisierenden Form erkrankt. Wahrscheinlich spielen hier Zirkulationsstörungen eine Rolle. Die Glia bleibt ungewöhnlich gut erhalten und zeichnet sich durch progressive Tendenz aus, wobei Hortegazellen besonders hervortreten.

Verf. führt weiter aus, daß es Olivenerkrankungen gibt, bei denen der Systemfaktor eine ausschlaggebende Rolle spielt, z. B. beim Typhus und Paratyphus. In der Mehrzahl der Fälle sind wohl System- und vasale Faktoren maßgebend; möglicherweise kann aber auch eine rein vasale Entstehung in gewissen Fällen z. B. bei Meningitis und Sepsis in Frage kommen.

*Schütte (Langenhagen).*

**Scheidegger,** Katatone Todesfälle in der Psychiatrischen Klinik von Zürich von 1900—1928. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 120, 1929, H. 4/5, S. 587.)

Neununddreißig schizophrene Kranke, die unter dem Bilde eines auffallenden körperlichen Verfalls, motorischer Erregung, Bewußtseins-trübung und zeitweiser katatonen Starre in kurzer Zeit zugrunde gegangen waren, sind näher untersucht. Die Sektion ergab stets einen auffallend geringen Befund; in drei histologisch genau durchforschten Fällen war das Gehirn intakt. Das durchschnittliche Hirngewicht war hoch, besonders bei den schizophrenen Männern (1414 g). Auch 4 Enzephalitiker, die unter ähnlichen Symptomen starben, zeigten ein durchschnittliches Hirngewicht von 1446 g.

*Schütte (Langenhagen).*

**Grodzki, A. B.,** Ueber einige Formen der Flecktyphus-Enzephalitis. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 17, S. 709.)

Beobachtungen an 8 Fällen zeigen, daß die Fleckfieber-Enzephalitis chronischer Form histologisch die Zentralwindungen des Gehirns bevorzugt, bei gelegentlichem Uebergreifen auf die vordere untere Frontalwindung. Gelegentlich wurden auch Medulla oblongata und der Boden des 4. Ventrikels beteiligt gefunden.

Es gibt bei Fleckfieber-Enzephalitis sowohl seröse wie eitrige Meningitiden. Die Erkrankung des Nervensystems macht sich oft erst 1—2 Wochen nach der Krise der Fleckfiebererkrankung bemerkbar.

Es handelt sich histologisch im Gehirn um Zellinfiltrate längs Gefäßen sowie Atrophie von Ganglienzellen mit Pigmentierung und Tigrolyse. Knötchen wurden recht selten gesehen. Die Veränderungen scheinen

jahrelang stationär zu bleiben. Das Virus gelangt zur Einwirkung auf das Gehirn sowohl auf dem Wege des Blutes sowie des Liquors.

*Husten (Essen-Steele).*

**Ullrich, Otto**, Ueber Häufigkeit und Prognose geburts-traumatischer Läsionen des Zentralnervensystems. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 12, S. 487.)

Eingehende Erhebungen zeigen, daß 3% der lebend geborenen Kinder an den Folgen des Geburtstraumas zugrunde gingen. 10% der lebend geborenen Kinder erleiden bei der Geburt nachweisbare Blutungen intrakraniell. Von diesen verlaufen 6,4% ohne Dauerschädigung, 0,3% tragen neurologisch nachweisbare Schäden davon, 3,3% sterben an den Folgen der intrakraniellen Blutung. Dazu tritt noch eine Anzahl von Fällen, bei denen sich eine Gehirnläsion nicht sicher nachweisen läßt.

*Husten (Essen-Steele).*

**Klemperer, E. und Weissmann, Max**, Gasanalytische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 919.)

Es zeigte sich, daß der Kohlensäuregehalt des Liquors zwischen 45,93% (bei einem Fall von Lues latens im Malariaanfall) und 64,05% (bei einem Fall von progressiver Paralyse nach der Behandlung) schwanken kann. Die höchsten Werte wurden bei progressiver Paralyse gefunden. Bei Erkrankungen des manisch-depressiven und schizophrenen Formenkreises ergaben sich niedrigere Werte. Der Sauerstoffgehalt des Liquors ergab nur ganz geringe Schwankungen.

*Homma (Wien).*

**Wenderowić und Klossowsky**, Zur topographischen Anatomie der mesenzephalischen Quintuswurzel bei der Katze nebst Randbemerkungen über das prädorsale Bündel und den „Nucleus vestibularis superior“. (Arch. f. Psych., Bd. 87, 1929, H. 5, S. 756.)

Der Befund an 4 Horizontalschnittserien und einer Querschnittserie von neugeborenen und jungen Katzen wird genau geschildert. Bezüglich des Tractus praedorsalis wird bemerkt, daß er ausschließlich im Gebiete der Vierhügel, wahrscheinlich von dem lateralen Kern ausgeht. An Osmiumpräparaten ließ sich feststellen, daß im Inneren des motorischen Quintuskernes keinerlei Zerfallsprodukte zu finden waren. Die degenerierten Fasern der mesenzephalischen Wurzel treten bei der Katze ausschließlich in die motorische Quintuswurzel ein und verlaufen in der Substanz derselben weiter peripherwärts. *Schütte (Langenhagen).*

**Bewbridge, Allan G., Dodge, Carroll W. and Ayers, Theodore T.**, Meningitis durch *Endomyces capsulatus*. [A case of meningitis due to *endomyces capsulatus* (new species).] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 4.)

Bei einem 48jährigen Manne fand sich eine schwere Infektion der Meningen durch einen zu den Saccharomyzeten zu rechnenden *Endomyces*. An den Meningen hatte die Infektion zahllose Knötchenbildung veranlaßt; am linken Bein bestand eine Eiterung ebenfalls durch diesen Mikroorganismus; außerdem noch Lungentuberkulose. Aus einem Knötchen der Pia wurde der Keim gezüchtet, der sich als pathogen für Mäuse, aber als nicht pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen

erwies. Der Keim wird als eine neue Spezies *Endomyces capsulatus* beschrieben. Histologisch fanden sich kleine abszeßartige Herde mit neutrophilen Leukozyten, mononukleären Zellen und zahlreichen Fremdkörperriesenzellen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Haberlandt, L.**, Ueber einen Erregungsstoff im Zentralnervensystem. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 30, S. 1241.)

Nach mehrtägiger Einbringung einer Emulsion von Froschhirn in den Rückenlymphsack von Fröschen zeigten die Tiere ein besonders lebhaftes Wesen und hohen Muskeltonus. Die Reflexerregbarkeit sowohl wie die zerebrale Erregbarkeit war gesteigert. Rückenmarksemulsion war weniger wirksam. Emulsion aus dem Zentralnervensystem von Warmblütern wurde mit dem gleichen Erfolg bei Fröschen verwandt wie Emulsion aus dem Gehirn arteigener Tiere. Kontrolluntersuchungen mit Emulsion aus Leber, Milz und Nervensubstanz waren wirkungslos im obenbezeichneten Sinne.

Es enthält also das Zentralnervensystem eine Erregungssubstanz von spezifischer Wirkung auf das Nervensystem. Dies Hormon ist wasserlöslich, unlöslich in Alkohol und Aether, thermolabil, dialysabel und nicht artspezifisch.

*Husten (Essen-Steele).*

**Pette, H.**, Ausbreitungsweise diffuser, meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und ihre Symptomatologie. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 3—6, S. 155.)

Die Quantität des klinischen Symptombilds der meningealen Hirn- und Rückenmarksgeschwülste, die durch meningeale Reizsymptome, Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven, Nachweis von Tumorzellen im eiweißhaltigen Liquor charakterisiert sind, ist von der Schnelligkeit des Wachstums und der Ausbreitungsweise der Geschwulstzellen in den Meningen abhängig. Je maligner der Prozeß, je schneller das Wachstum ist, um so ausgesprochener sind Symptombild und klinischer Verlauf. Bei langsamem Fortschritt verliert das Krankheitsbild von seinen charakteristischen Symptomen. Wenn Geschwulstzellen in den Plexus choroideus einwachsen, oder die Oeffnungen des 4. Ventrikels nach dem Subarachnoidalraum infolge Geschwulstdurchwachsung der weichen Häute verlegt werden, treten Liquorkreislaufstörungen auf. Ueber den Weg, auf dem die Metastasierung von dem primären Neoplasma meningealwärts erfolgt, ob auf dem Blutlymphweg oder ob ein Einwachsen der Geschwulstzellen längs der Nerven in den Subarachnoidalraum statthat, kann nichts Sicheres gesagt werden. Es ist bisher noch in keinem Falle gelungen, den einen oder anderen Weg der Metastasierung an einem eindeutigen, histologischen Befund zu beweisen. Verf. nimmt auf Grund experimenteller Untersuchungen — Injektion von Tusche in den Ischiadikus bei Kaninchen, in denen sehr bald die Tusche in die Subarachnoidalräume gelangte — an, daß die Geschwulstzellen auf dem Nervenweg in den Subarachnoidalraum gelangen können. Die Ausbreitung der Geschwulstzellen geht auf dem Wege des Liquorkreislaufes vor sich, zeigt also Abhängigkeit von den mechanischen Bedingungen der Liquorzirkulation in der gleichen Weise, wie man dies bei Farbstoffinjektionen (Trypanblau, H. Spatz, eigene Versuche des Verf.) und bei der Aus-

breitung entzündlicher Prozesse in den Meningen bei bakteriellen Infektionen beobachten kann. Diese Feststellung erklärt u. a. die Tatsache, daß die meningealen Geschwülste im ersten Stadium niemals auf das Parenchym selbst übergreifen. Wo es zur Herdbildung kommt, und dies ist immer nur im Bereich der Oberfläche des Gehirns und des Rückenmarks der Fall, läßt sich stets der Zusammenhang mit den die Gefäße begleitenden Meningen nachweisen. Im allgemeinen bleibt die Gliagrenzmembran gewahrt und wird nur selten zerstört. Das Gesagte gilt für die diffusen, meningealen Gliome in gleicher Weise wie für die Sarkome und Karzinome.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Stefko, W. H.,** Vergleichende pathologische Anatomie der Lungentuberkulose der Affen im Zusammenhang mit der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Entzündungsvorganges. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Die Tuberkulose bei den Cercopithecidae verläuft nach Art der alternativen Entzündung, die dem anergischen Zustande des Organismus gegenüber der Tuberkulose entspricht.

Die Ursachen für das eigenartige pathologisch-anatomische Bild der Tuberkulose bei den Cercopithecusarten, wie es in keinem Stadium der menschlichen Tuberkulose zur Beobachtung kommt, scheinen in der hohen Reife des Mesenchyms und anderer an den Entzündungsreaktionen teilnehmenden Gewebe zu liegen.

Beim Cynocephalus treten uns zum erstenmale histologische Bilder entgegen, die dem Primärinfekt des Menschen entsprechen; doch bestehen auch hier scharfe Unterschiede gegenüber der Tuberkuloseinfektion beim Menschen.

Die Zellreaktion auf den tuberkulösen Infekt hat sich beim Menschen im Laufe einer langen Entwicklungszeit und als Anpassung des Menschenorganismus im Kampfe mit dem TB. ausgebildet. Dieser Reaktion liegt die Aufrechterhaltung der „Primitiven“ der Entzündungsreaktion zugrunde.

Bei den Affen der Neuen Welt (Cebidae, Hapale) scheint die Tuberkulose, nach den Angaben des Schrifttums und den eigenen Beobachtungen, bedeutend seltener als bei den Affen der Alten Welt vorzukommen.

*Finkeldey (Halle).*

**Grethmann, Wolfgang,** Zur Pathologie der akuten disseminierten Miliartuberkulose der Lungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1928, H. 1.)

Die Miliartuberkulose wird vornehmlich bei jüngeren Individuen beobachtet. Zwischen chronischer Lungentuberkulose und Miliartuberkulose läßt sich ein gewisses Ausschließungsverhältnis feststellen. Wenn auch die Reaktionsform, die an den einzelnen Miliartuberkeln zur Beobachtung kommt, durch die Immunitätsanlage des Organismus bedingt ist, gehen doch diese Beziehungen nicht so weit, daß bei geringerem Durchseuchungswiderstand eine miliare Pneumonie entsteht und nur rein quantitative Verhältnisse für den Uebergang von exsudativ zu produktiv wirksam sind. Weder aus den klinischen Daten noch aus dem histologischen Bild läßt sich mit Sicherheit die Krankheits-



dauer bestimmen. Die klinischen Beobachtungen, daß eine Miliartuberkulose ausheilen kann, bedürfen noch der Bestätigung.

Ohne Zweifel kommen Einbrüche von Gefäßherden in die Blutbahn vor, ihre Auffindung gelingt jedoch durchaus nicht immer. Die Lungenvenentuberkel sind der Miliartuberkulose nicht gleichgeordnet, ebensowenig schafft erst ihre Ausdehnungs- und Zerfallsneigung die mechanische Komponente der Dissemination. Ihre Bedeutung für die Dissemination ist stark umstritten. Der Innenhauttuberkel ist der Ausdruck einer Organtuberkulose des Gefäßsystems, die mit anderen chronischen Organtuberkulosen in eine Reihe zu stellen ist. Welches die einzelnen Faktoren sind, die beim Zustandekommen einer Miliartuberkulose mitwirken, ist nicht klar.

Die in verkästen Tuberkeln vorhandenen elastischen Faserreste entstammen meistens den elastischen Fasern der Gefäßwände und sind nicht Reste des Alveolargerüsts. Somit entsteht der miliare Tuberkel aus der Gefäßwand. Sie ist überaus häufig im Zentrum zu finden. Der miliare Tuberkel stellt keine in Nekrose übergehende fibrinöse Entzündung mit Uebergehen in ein produktives Stadium dar. Alveolarepithelien spielen durch Umwandlung in Epitheloidzellen eine große Rolle bei der Tuberkelbildung in der Lunge. Durch diese Wucherung der Alveolarepithelien stellt der Tuberkel einen proliferativen Prozeß epithelialer Natur dar, interstitielle Prozesse gehen nebenher. Bisweilen überwiegt von Anfang an die Proliferation, bisweilen tritt der Anteil des Epithels stark zurück, Fibringerinnungen sind sekundär. Auch im Tierversuch beginnt der Prozeß mit einer Schwellung des retikulo-endothelialen Apparates, es folgt Zerfall, dann Leukozytenanhäufung, erneute Wucherung retikulo-endothelialer Elemente, dann Verkäsung und wieder Leukozytenansammlung. Die Entwicklungsform: — Exsudation — Verkäsung — produktive Reaktion ist eine Hypothese, die erst zu beweisen ist.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Stern, G.,** Beitrag zur Frage der Phthisis atra. (Ziegl. Beitr., Bd. 82, 1929, H. 1.)

Die erste Mitteilung über die Phthisis atra stammt von Mackellar. Es blieb nicht unbestritten, daß es die durch den Kohlenstaub gesetzten Schädigungen seien, die zu Höhlenbildungen in den Lungen führten. Ribbert betont, daß weder Induration noch Höhlenbildung durch die Einatmung von Kohlenstaub hervorgerufen werden könne. Er ist der Ansicht, daß die Lunge bereits vor der Einlagerung des Kohlenstaubes krankhaft, meist tuberkulös verändert war. Stern teilt die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines anscheinend typischen Falles von Phthisis atra mit. Die mikroskopische Untersuchung ergab in keinem der zahlreichen untersuchten Stücke der Lungen irgendwelche Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Tuberkulose. Allerdings war die Beurteilung der Präparate ebenso wie der Nachweis der Bakterien durch den enormen Kohlegehalt der Lunge erschwert. Stern glaubt im vorliegenden Falle Tuberkulose ausschließen zu können. Es erhebt sich die Frage, ob der Anthrakose für die in der Lunge gefundenen Veränderungen eine ätiologische Rolle zukommt. Erhebungen über die Beschäftigungsart des Patienten ergaben, daß er außer dem Kohlenstaub auch eine große Menge Quarz und Silikatstaub eingeatmet

hatte. Da der histologische Nachweis von Sandstaub nicht möglich war, so wurde er chemisch erbracht. Außerdem setzte Stern einen Versuch an, in dem er ein Kaninchen durch neun Monate hindurch täglich zuerst 5 Stunden und dann 8 Stunden lang Kohlenstaub inhalieren ließ. Die mikroskopische Untersuchung der Kaninchenlunge ergab reichlich Kohlepigment, aber keine entzündlichen Veränderungen. Es konnte also für die ätiologische Rolle des Kohlenstaubes bei der Entstehung der Phthisis atra kein sicherer Beweis erbracht werden. In den meisten Fällen besteht gleichzeitig eine Tuberkulose, daß es nahe liegt, diese für die Höhlenbildung verantwortlich zu machen. Aber auch in anscheinend reinen Fällen von Phthisis arteria wie in dem mitgeteilten, in denen sich Tuberkulose nicht nachweisen läßt, kommen offenbar, abgesehen vom Kohlenstaub, noch andere schädigende Faktoren in Frage.

*F. Rostock (Jena).*

**Schenck, Volkmar**, Ueber die Bedeutung von Konstitution und Kondition für die Entstehung der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1928, H. 1.)

Nach Anschauung des Verf. kommt bei Entstehung und Verlauf einer Tuberkulose der Körperverfassung eine entscheidende Bedeutung zu.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Magnus, Georg**, Der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 19, S. 788.)

Die alte Auffassung, daß im tuberkulös infizierten Organismus eine Verletzungsstelle eine erhöhte Empfänglichkeit für das Entstehen eines tuberkulösen Herdes habe, besteht zu Unrecht; sowohl ärztliche Erfahrungen, wie experimentelle Untersuchungen sprechen dagegen. Es soll damit jedoch nicht die Möglichkeit der Entstehung traumatischer Tuberkulose geleugnet werden.

*Husten (Steele).*

**Mikulowski, V.**, Ueber die Besredka'sche Tuberkulose-reaktion. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 1137.)

Es wird kein definitives Urteil über die Verwendbarkeit der Probe gefällt.

*Homma (Wien).*

**Selter**, Die Bedeutung der Tuberkulose-Immunität. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 36, S. 1428.)

Es gibt zwar eine Tuberkulose-Immunität im tuberkulösinfizierten Organismus als labilen Zustand. Dagegen geht diese Immunität zurück, wenn die Tuberkulose-Infektion aktiv wird und sich über den Primärkomplex hinaus verbreitet. Es kommen dann sowohl metastatische Herde vor, wie Reinfekte von außen her. Bei der fortschreitenden Tuberkulose-Erkrankung gibt es keine Immunität.

*Husten (Steele).*

**Satke, O.**, Nervenerscheinungen bei der exsudativen tuberkulösen Pleuritis. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 483.)

In 11 von 40 Fällen von exsudativer tuberkulöser Pleuritis wurden verschiedene Nervenerscheinungen beobachtet, und zwar Neuritiden im Bereiche der Nervi fem. und ischiadici, Blasenstörungen, beiderseitige Abduzenslähmungen, Hemiparese, Steigerung der Sehnenreflexe mit Patellar- und Fußklonus, Nystagmus und das Babinskysche

Zehenphänomen. Die beobachteten Nervensymptome sind durch ihr Auftreten zur Zeit der Resorption des pleuritischen Exsudates, durch ihre Flüchtigkeit und durch ihre Rückbildungsfähigkeit gekennzeichnet. Die Erscheinungen werden als toxisch bedingt aufgefaßt. *Homma (Wien).*

**Boller, R. und Wassermann, S.,** Klinisches und Hämatologisches zur Lungengrippe, unter besonderer Berücksichtigung der Prognose. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 355.)

Es werden 3 Formen von Lungengrippe unterschieden: die initiale, die bronchitische und die pneumonische Form. Die Leukopenie ist wohl ein Ausdruck der Toxizität der jeweiligen Infektionswelle, nicht aber von prognostischer Bedeutung. Für die Prognose ist die Respirationsfrequenz wichtig. Die Fälle der Zeit nach der Epidemie 1918/19, unterscheiden sich von den Epidemiefällen durch Fehlen der Initialsymptome und geringere Toxizität. *Homma (Wien).*

**Dervaux, M.,** Ueber die isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose und ihre Prognose. [Sur la tuberculose isolée des Ganglions mésentériques et sur son pronostic.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 510.)

Neunjähriges Mädchen mit den klinischen Erscheinungen des Ileus. Die Operation ergibt eine ausgedehnte Mesenterialdrüsentuberkulose als Ursache des Ileus. Weitere tuberkulöse Veränderungen im Abdomen fanden sich nicht. Die Abdominalhöhle wurde eine Zeitlang der Luft ausgesetzt; Heilung per primam. Höhensonnenbestrahlung, guter Allgemeinzustand. Eine weitere gleiche Beobachtung gibt Veranlassung, die Prognose der isolierten Mesenterialdrüsentuberkulose als günstig zu bezeichnen. *Danisch (Jena).*

## Bücheranzeigen.

**Pathologie der oberen Luft- und Speisewege.** Herausg. von Prof. Felix Blumenfeld und Prof. Rudolf Jaffe. I. Abt. Leipzig, Curt Kabitzsch, 1929. Geh. 48 RM.

Kliniker und Pathologen haben sich zusammengetan, um eine Pathologie der oberen Luft- und Speisewege zu schreiben, die bestimmt ist, der Therapie des Praktikers die unerläßliche wissenschaftliche Grundlage zu geben. In dem bis jetzt vorliegenden ersten Teil des Werkes sind behandelt: Konstitution und Vererbung von Blumenfeld. Veränderungen durch äußere Einflüsse, von W. Pfeiffer und H. Schlossberger. Kreislaufstörungen und Degenerationen, von Berberich und Kelemen. Mißbildungen, von M. H. Corten. Den einzelnen Abschnitten sind zahlreiche Abbildungen beigegeben, darunter viele farbige, von denen einige ganz besonders gut gelungene und instruktive aus dem Senckenbergischen Institute hervorgehoben seien. Jedem Abschnitt ist auch ein recht ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben (fast ausschließlich ist die deutsche Literatur berücksichtigt, was bei dem Zweck des Buches auch das Gegebene ist). Die einzelnen Abschnitte sind zwar etwas verschieden ausführlich gehalten, doch scheint mir der Zweck des Werkes recht gut erreicht zu sein, gerade das für den Praktiker Wichtige zu bringen und anschaulich zu machen. *W. Fischer (Rostock).*

## Inhalt.

Originalmitteilungen.  
Pentschew, Beeinflussung der Empfänglichkeit von Mäusen für die Spirochaete gallinarum durch sog.

Blockierung des Retikulo-Endothels, p. 1.

Referate.

Günther, „Zerebrale“ Polyglobulie, p. 5

- Aresu, Die Bedeutung der Lymphopenie in den Erkrankungen des lymphatischen Systems, p. 5.
- Bejül und Gelman, Ein Fall von akuter essentieller Hämaturporphyrie, p. 5.
- Dworak, Hämochromatose, p. 6.
- Weiss, Atropinversuche, Bestimmungen der Blutkörperchengeschwindigkeit und Thrombozytenzählungen an Typhuskranken der Wehlauer Epidemie, p. 6.
- Warschawskaja, Der Stoffwechsel bei lymphatischer und myeloider Leukämie und seine Veränderung unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen, p. 6.
- Netousek, Akute Leukämie und Sepsis, p. 7.
- Brabowski, Monozyten-Angina, p. 7.
- Benatt und Pfeuffer, Grippe und Agranulozytose, p. 7.
- Lillie, Lymphadenitis inguinalis, p. 7.
- Kerti und Stengel, Einwirkung kurzfristiger O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Atmung auf das rote Blutbild beim Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen, p. 7.
- Knaus, Hypertrophie der Uterus-Muskulatur in der Schwangerschaft, p. 7.
- , Ueber den Zeitpunkt der Konzeptionsfähigkeit des Weibes im Intermenstruum, p. 8.
- Ruckensteiner und Zöllner, Die Blutungen im Gebiete der Vena terminalis bei Neugeborenen, p. 8.
- Duschl, Riesentumor der Nierenfetskapsel, p. 9.
- Rieß u. Schott, Nebennieren-Zyste, Exstirpation-Heilung bei einer Diabetikerin, p. 9.
- Wahlig, Intraperitoneale Harnblasenruptur bei einer Geisteskranken, p. 9.
- Chiaudano, Cystitis cystica, p. 9.
- Pfeiffer, Adenocarcinoma papillare des Nierenbeckens, p. 10.
- Verriotis und Defrise, Mycosis renalis, hervorgerufen durch Gen.: Enanthothamnus, p. 10.
- Weredenskij u. Iljin, Zur Röntgendiagnostik der Nierentumoren, p. 10.
- Damski und Aljabritzki, Zur Klinik und zur pathologischen Anatomie der Leukoplakie der oberen Abschnitte der Harnwege, p. 10.
- Laube, Die diagnostische Bedeutung des ampullären Nierenbeckens, p. 11.
- Rodó u. Huth, Bedeutung der Tuberkelbazillenzüchtung nach Löwenstein, Holm aus dem Urin, p. 11.
- Ludowigs, Hufeisenniere mit großer seröser Zyste und überzähligem Nierenbecken, p. 11.
- Neuwirt, Pneumopyelographie, p. 11.
- Talman, Dystopia renis congenita, p. 12.
- Haslinger, Mündung eines Hydro-Pyoureters bei Doppelureter in die Urethra posterior, vor der Operation diagnostiziert; Nephrektomie, Heilung, p. 12.
- Dósa, Pathogenese, Diagnose und Therapie der Schwangerschafts-Pyelitis, -Pyelonephritis und -Nephritis apostematosa, p. 12.
- Keugyel, Eine eigenartige Ursache der Hydronephrose. [Ungewöhnlicher Verlauf der linken Hohlvene], p. 12.
- Gierke, v., Abnormer Verlauf des rechten Ureters bei Entwicklungsanomalie der unteren Hohlvene, p. 12.
- Schröder, Ueber d. mikroskopischen Bau der sog. „Caruncula urethrae“ des Weibes, p. 12.
- Partsch u. Breitländer, Die Darstellung der Harnröhre bei Strikturen und Rupturen im Röntgenbild, p. 13.
- Walter und Krasnoselsky, Anomalien des weiblichen Geschlechtsapparates b. einseitig angeborenem Nierenmangel, p. 13.
- Müller u. Krumeich, Verwertbarkeit der Harnsäure zur Beurteilung der Nierenfunktion, p. 13.
- Ehrhardt, Genitalatrophie und Vorderlappenhormon, p. 13.
- Graßel, Die vermutlichen Ursachen des Gebirgskropfes, p. 14.
- Adler, Hyperthyreosen und Insulinempfindlichkeit, p. 14.
- Ljungdahl, Oedeme der Basedowkranken, p. 14.
- Boyd und Milgran und Stearns, Hyperparathyreoidismus, p. 14.
- Kroner, Ein bemerkenswerter Fall von endokrinbedingtem Gelenkrheumatismus, p. 15.
- Takáts und Wilder, Isolierung des Pankreasschwanzes bei einem diabetischen Kinde, p. 15.
- Marton, Verminderte Nerven-Muskel-erregbarkeit bei Diabetes, p. 15.
- Mornard, Zwei Fälle maligner Mammatumoren, ausgehend von mammae aberrantes der Achselhöhle, p. 15.
- Singer, Späte Harnröhrenstriktur bei einem vor 13 Jahren mit Radium behandelten Fall von primärem Scheidenkarzinom, p. 16.
- Hallermann, Primäres multiples Myelom, p. 16.
- Dormanns, Das Peniskarzinom und seine besondere Häufigkeit in Ostasien, p. 17.
- Purmann, Karzinom der Schilddrüse mit Metastasenbildung in der Lunge bei einem Exemplar von Viverricula malaccensis, p. 17.

- Braunstein, Malariabehandlung des Krebses, p. 17.
- Frauchiger, Zur Frage der Spontanheilung von Karzinomen, p. 18.
- Fränkel, Versuche zur Filtration des blastogenen Prinzips beim Rous-sarkom, p. 18.
- Korteweg, Ueberimpfbare Leukosarkomatose bei der Maus, p. 18.
- Lipschütz, Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. IV. (Untersuchungen über das Mäusekarzinom), p. 19.
- , Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. V. (Untersuchungen über das Ratten-sarkom), p. 19.
- Fränkel, Das Immunitätsproblem beim Rous-Sarkom des Huhnes, p. 19.
- und Mislowitzer, Versuche zur Isolierung des blastogenen Prinzips beim Rous-Sarkom, p. 19.
- Ragnotti, Die Infektiosität d. Blutes von mit Rous-Sarkom behafteten Hühnern, p. 19.
- Fränkel, Versuche zur Erzeugung eines hohen Antikörpergehaltes bei der Immunisierung, p. 20.
- Rosanow, Beitrag zu den Versuchen, eine anaphylaktische Reaktion bei kankrösen Kranken zu erhalten, p. 20.
- Smitt und Sillevius, Intrakraniale Chondrome, p. 20.
- Lua, Piale Dermoidzysten mit Steatose der Gehirnkammern und des Subarachnoidalraums, p. 20.
- Veraguth, Tumoren des Zentralnervensystems, p. 21.
- Nonne, Tumoren im Zentralnervensystem, p. 21.
- Dahmer, Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren u. d. Röntgentherapie von Hirntumoren, p. 21.
- Chinaglia, Alter Staphylokokkenabszeß im Gehirn, p. 22.
- Hämäläinen, Entstehungsmechanismus der Hirnrupturen, auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur p. 22.
- Stiefler, Epilepsie nach Benzinvergiftung, p. 22.
- Mankowsky, Neurittiden nach Kohlenoxydvergiftung, p. 22.
- Mattauschek, Zwei bemerkenswerte Fälle von Polyneuritis, bzw. Pseudotabes peripherica syphilitica, p. 23.
- Knutti, Akute aufsteigende Paralyse und Myelitis durch Wutgift, p. 23.
- Mac Mahon, Elektrischer Schock, p. 23.
- Braunmühl, v., Zur Pathogenese örtlich elektiver Olivenveränderungen, p. 24.
- Scheidegger, Katatone Todesfälle in der Psychiatrischen Klinik von Zürich von 1900—1928, p. 24.
- Grodzki, Einige Formen von Flecktyphus-Enzephalitis, p. 24.
- Ullrich, Häufigkeit und Prognose geburtstraumatischer Läsionen des Zentralnervensystems, p. 25.
- Klemperer u. Weissmann, Gasanalytische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis, p. 25.
- Wenderowicz und Klossowsky, Zur topographischen Anatomie der mesenzephalischen Quintuswurzel bei der Katze nebst Randbemerkungen über das prädorsale Bündel und den „Nucleus vestibularis superior“, p. 25.
- Rewbridge, Dodge und Ayers, Meningitis durch Endomyces capsulatus, p. 25.
- Haberlandt, Ueber einen Erregungsstoff im Zentralnervensystem, p. 26.
- Pette, Ausbreitungsweise diffuser, meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und ihre Symptomatologie, p. 26.
- Stefko, Vergleichende pathologische Anatomie der Lungentuberkulose der Affen im Zusammenhang mit der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Entzündungsvorganges, p. 27.
- Grethmann, Zur Pathologie der akuten disseminierten Miliartuberkulose der Lungen, p. 27.
- Stern, Beitrag zur Frage der Phthisis atra, p. 28.
- Schenck, Ueber die Bedeutung von Konstitution und Kondition für die Entstehung der Lungentuberkulose, p. 29.
- Magnus, Der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Tuberkulose, p. 29.
- Mikulowski, Die Besredkasche Tuberkulosereaktion, p. 29.
- Selter, Die Bedeutung der Tuberkulose-Immunität, p. 29.
- Satke, Nervenerscheinungen bei der exsudativen tuberkulösen Pleuritis p. 29.
- Boller u. Wassermann, Klinisches und Hämatologisches zur Lungen-grippe, unter besonderer Berücksichtigung der Prognose, p. 30.
- Dervaux, Isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose und ihre Prognose, p. 30.

#### Bücherbesprechung.

Pathologie der oberen Luft- und Speisewege. Herausg. von Prof. Felix Blumenfeld und Prof. Rudolf Jaffe, p. 30.

Referate.

**Wassiljeff, J.**, Ueber die zunehmende Häufigkeit der Thrombose und Embolie in den letzten Jahren. (Kasan. med. Journ., 1929, Nr. 4.)

Eingehende Uebersicht der Literatur dieser Frage. Bezugnehmend auf die Angaben über zunehmende Häufigkeit der Thrombosen und Lungenembolien im Ausland wurde daraufhin das Material der Jahre 1924—1929 und zum Vergleich der Jahre 1908—1916 des path.-anat. Instituts der Universität Kasan durchmustert. Es zeigte sich, daß die Zahl der Thrombosen und Embolien in den letzten Jahren von 11,9% auf 14,9% gestiegen ist; fast in der Hälfte der Fälle fanden sich Embolien in den kleineren Aesten der Lungenarterie. Tödliche Lungenembolien wurden bloß 2 mal (in der letzten Periode) beobachtet. Deshalb findet Verf. es für möglich, eine zunehmende Häufigkeit der Thromboembolien für Kasan abzulehnen. Den etwas gesteigerten oben vermerkten Prozentsatz führt er auf eine genauere Protokollierung der Sektionen zurück.

*Herzenberg (Moskau).*

**Dietrich, Karl**, Endothelreaktion und Thrombose. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 7, S. 272.)

Das Gefäßendothel, auch der großen Gefäße, bietet nicht nur die Gleitfläche für das strömende Blut, sondern dient auch dem Stoffaustausch zwischen Blut und Gefäßwand. Wie das Retikuloendothel, so nimmt auch das Endothel der größeren Gefäße Stoffe aus dem strömenden Blut auf und verarbeitet sie. Bei septischen Infektionen findet eine Aktivierung des Endothels statt mit Zellvermehrung, Zellablösung und Abscheidung von hyalinen Massen (gallertigem Fibrin) an umschriebenen Stellen. Es werden diese Massen bald vom Endothel überwuchert.

Experimentelle Untersuchungen aus der Schule Dietrichs zeigen, daß nach Aktivierung des Endothels durch systematische Vorbehandlung mit Kolivakzine oder Kaseosan eingebrachte lebende Bakterien in abgebundenen Gefäßstrecken am verdickten und zellreichen Endothel haften blieben. Die Bakterien werden adsorbiert. In durchströmten Gefäßen tritt die Sensibilisierung des Endothels in Form von Herden auf, und zwar an Stellen der Stromwirbel. Es findet sich Auflockerung des Endothels, Verklumpung der Kerne, Leukozytenansammlung unter dem Endothel; des weiteren treten, dem Endothel anhaftend, hyaline Tropfen auf; diese Tropfen enthalten Bakterien. Es lagern sich in wirbelartigem Bau Blutplättchen und Leukozyten an. An den Ansatzstellen der hyalinen Tropfen ist das Endothel zellreich. Es werden die Tropfen vom Endothel umwachsen. Man sieht des weiteren noch Schlieren gallertiger Massen auftreten, die sich nach dem Blutstrom formen. Bei Haften von Blutplättchen und Leukozyten an diesen Massen und Einschluß von roten Blutkörperchen ergibt sich das Bild des gemischten Thrombus.

Für die menschliche Thrombose dürfte die geschilderte Art der Thrombenentstehung von Bedeutung sein, namentlich nach Infektionskrankheiten. Die Thrombosebereitschaft erklärt sich durch gesteigerte Resorptionsleistungen des Endothels. Es kommt zu zelligen Veränderungen oder Abscheidungen des Endothels, die wiederum zu einem Haften von Blutbestandteilen führen.

Die Vorbedingung für die Thrombose ist die Aenderung der Reaktionsfähigkeit zwischen Gefäßwand und Blut. Form und Ausbildung des Thrombus werden durch Blutstrom und Kreislaufbehinderung bedingt.

*Husten (Steele).*

**Sponheimer, Karl,** Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Spontangangrän. (Ziegl. Beitr., Bd. 82, 1929, H. 1)

Bericht über das anatomische Untersuchungsergebnis von 2 Fällen, die klinisch das Bild funktioneller Gefäßstörung der unteren Extremitäten boten. Bei Fall 1 wird auf Grund der erhobenen histologischen Befunde, die genau beschrieben sind und die durch 5 Abbildungen verdeutlicht werden, eine Thrombangitis im Sinne Buergers angenommen. Im Verlaufe der Abhandlung wird das Krankheitsbild der Thrombangitis obliterans Buerger nach Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose, Aetiologie und Therapie umrissen. Auch auf die gutachtliche Seite des beschriebenen Falles wird eingegangen. Bei Fall 2, der klinisch den gleichen Eindruck machte wie der erste Fall, handelte es sich, wie autopsisch gezeigt werden konnte, um die Auswirkungen eines schwersten, in seiner Tragweite klinisch nicht feststellbaren Herzfehlers. Krankengeschichte und Sektionsbericht des Falles sind angegeben. Als wertvollen Gewinn aus beiden besprochenen Fällen zeichnet Sponheimer die Tatsache, „daß bei der enormen Seltenheit wirklich funktionell bedingter Gefäßstörungen auch heute noch die Ansicht Bings, in dubio immer eine organische Gefäßläsion zu vermuten, zu Recht besteht“.

*F. Rostock (Jena).*

**Steinberg, Ulrich,** Systematische Untersuchungen über die Arteriosklerose der Lungenschlagadern. 1. Mitt.: Ueber sekundäre Pulmonalarteriensklerose. (Ziegl. Beitr., Bd. 82, 1929, H. 2.)

Untersucht wurden 500 Leichen im Alter von 15—94 Jahren. Von der sekundären Arteriosklerose der Lungenschlagadern, die entweder zusammen mit allgemeiner Körpersklerose auftritt oder durch besondere Verhältnisse im kleinen Kreislauf bedingt und erklärt werden kann, wird die primäre Pulmonalsklerose, deren Aetiologie nicht geklärt ist und die mit einer Hypertrophie des rechten Herzens einhergeht, abgetrennt. Beschreibung der gefundenen makro- und mikroskopischen Veränderungen. Um die arteriosklerotischen Veränderungen systematisch zu erfassen, teilt Verf. die Arteriosklerose in 4 Stadien ein. Nach Erörterung der ätiologischen Allgemeinbedingungen, die zur Arteriosklerose führen, gibt Verf. eine tabellarische Uebersicht über seine Untersuchungsergebnisse.

Verf. will durch seine Untersuchungen zeigen, daß die sekundäre Arteriosklerose der Pulmonalarterien eher eine Teilerscheinung der gesamten Arteriosklerose des Körpers darstellt als eine lokale Organ-

krankheit. Die Mittelstellung der Lungenschlagader zwischen Venen und Arterien bedingt, daß Häufigkeit und Stärke der Pulmonalarteriosklerose hinter der Arteriosklerose des großen Kreislaufs zurückstehen. Verf. stimmt der Auffassung Anitschkows betreffs der Ätiologie der Pulmonalsklerose wie der allgemeinen Sklerose bei: Der die Arteriosklerose auslösende Faktor ist in einer Störung des Fett-(Cholesterin-) Stoffwechsels zu sehen. Mechanische Momente, die die Ausbildung einer Arteriosklerose begünstigen können, wirken neben anderen vor allem prädisponierend. Eine ursächliche Wirkung ist diesen prädisponierenden Faktoren entgegen früheren Feststellungen nicht zuzuerkennen. Ob der Fettstoffwechselstörung eine essentielle Hypertonie vorangeht, die durch Leberfunktionsstörung zu einer Hypercholesterinämie führt, ist nicht zu entscheiden. Die sekundäre Pulmonalarteriosklerose fügt den Symptomen und dem Verlauf des Grundleidens keine Besonderheiten hinzu, die der klinischen Diagnose zugänglich sind.

*F. Rostock (Jena).*

**Gray, S. H. und Aitken, Louis,** Spätveränderungen in Aorta und Lungenarterie nach Polyarthrit. [Late gross lesions in the aorta and pulmonary artery following rheumatic fever.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 3.)

Vier Fälle wurden untersucht, bei denen schon grob erkennbare Veränderungen der Aorta und der Pulmonalarterie als Folgen einer rheumatischen Infektion aufgetreten waren. Typisch ist dafür die starke Verdickung der Intima an ganz umschriebenen Stellen und die Narbenbildung in der Media. In einem Falle war es auch zur Bildung eines Aneurysma dissecans der aufsteigenden Aorta gekommen. Mehrere Abbildungen sind beigegeben.

*W. Fischer (Rostock).*

**Hanf-Dressler,** Spontanruptur der Art. subclavia. Ein Sport-schaden. (Arch. f. klin. Chir., 154, 1929, S. 785.)

Zweieundzwanzigjähriger Mann, welcher sportlich stark trainiert hatte, bekommt beim Ueben mit einem Expander plötzlich Stiche in der rechten Schulter- und Brustgegend und kollabiert. 6 Tage später auf der Straße ein zweiter solcher Anfall. Eine Woche später dritter Anfall mit Ausgang in Exitus. Bei der Sektion findet sich eine völlige zirkuläre Durchtrennung der rechten Art. subclavia 3 cm distal von ihrem Abgang von der Art. anonyma, rechtsseitiger Hämatothorax und ein Einriß des rechten Zwerchfells. Histologische Untersuchung läßt keine Ursache für die Gefäßruptur auffinden. Es wird daher angenommen, daß das Uebertraining eine auch histologisch nicht erkennbare funktionelle Herabsetzung der Elastizität des Gefäßbrohres herbeigeführt hat.

*Richter (Alltona).*

**Lifvendahl, Richard A.,** Spontane Aortenruptur. [Spontaneous rupture of the aorta.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 2.)

Mitteilung von 3 Fällen von spontaner Aortenruptur (56- und 58-jähriger Neger, und 41jährige Frau). Sitz jedesmal anderthalb Finger breit oberhalb der Aortenklappen. Die makroskopischen Veränderungen der Aorta können dabei äußerst geringfügig oder gar nicht erkennbar sein, während die mikroskopische Untersuchung doch erhebliche syphilitische oder anderweitige degenerative Veränderungen aufdecken kann. Das veranlassende Moment für die Ruptur sind Blutdruckerhöhungen



durch Arteriosklerose, Nephritis, vielleicht auch gelegentlich therapeutische Maßnahmen, wie etwa Digitalisverabreichung.

*W. Fischer (Rostock).*

**Balo, Joseph u. Nachtnebel, Edmund,** Ueber die Periarteriitis nodosa, auf Grund von 9 neueren Fällen. (Virch. Arch., 272, 29.)

Vom Mai 1925 bis zum Februar 1928 (2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre) sind in Budapest 9 Fälle von Periarteriitis nodosa zur Sektion gelangt. Sie verliefen 1 mal als Polyneuritis, 1 mal als Epilepsie, 1 mal als Polymyositis, 4 mal als Nierenerkrankung und 2 mal als Bauchhöhlenerkrankung in Form von Darm- bzw. Leberblutung. Diese 3 Haupttypen lassen sich klinisch — wenn auch nicht sehr scharf — voneinander abtrennen. Die Erkrankung scheint in gewissen Ländern verhältnismäßig häufig zu sein.

Das periphere Nervensystem wurde in 6 Fällen auch dann untersucht, wenn keine Anzeichen von Polyneuritis bestanden, wobei spezifische Veränderungen der Nervenarterien nachgewiesen werden konnten. Daraus folgt, daß die Nervenveränderungen nicht auf die Gefäßveränderungen allein zurückzuführen sind, sondern daß auch toxische — namentlich lezithinolytische — Wirkungen in Betracht kommen. Es ist anzunehmen, daß die schwere Erkrankung der Nervenarterien die Entfaltung der lezithinolytischen Wirkung bewirkt. Die Hirnveränderungen sind einestheils Folgeerscheinungen der spezifischen Gefäßveränderungen, anderenteils rühren sie von der sich an die Nierenerkrankung anschließenden Blutdruckerhöhung her, und schließlich lassen sie sich auch auf lezithinolytische Wirkungen zurückführen, in diesem Falle gleichen sie der Schilderschen Eucephalitis periaxialis (diffusa).

Die Nierenerkrankung verläuft unter dem Bilde der Infarktniere; ihr isoliertes Vorkommen ist ebenso wie die isolierte Erkrankung anderer Organe — nur unter Vorbehalt anzunehmen.

Die Uebertragung der Erkrankung auf Versuchstiere — namentlich auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde — scheint mit Leichenmaterial nicht zu gelingen.

Da die während des Lebens festgestellten Fälle durch Jod- bzw. antiluische Behandlung günstig beeinflußt werden konnten, ist als erstes Erfordernis die Diagnosestellung zu betrachten. Beim Fehlen von Hautknötchen empfiehlt es sich, aus Muskeln kleine Stückchen auszuschneiden, deren Untersuchung mitunter die Diagnose sicherstellen würde.

*Finkeldey (Halle).*

**Scharpff, W.,** Ueber Veränderung der Herzgröße nach Entfettungskuren. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 1.)

An 51 Fettleibigen wurde die Herzgröße im Röntgenfernbild unter kritischer Würdigung möglicher Fehlerquellen vor und nach erfolgreicher Entfettungskur bestimmt. Bei herz- und gefäßgesunden Fettleibigen ließ sich in den meisten Fällen eine Verkleinerung des Herzens nachweisen, wenn die Gewichtsabnahme 7 kg oder mehr betrug. Eine Ausnahme bilden diejenigen Fälle, die schon vor der Entfettungskur ein ausgesprochen kleines Herz hatten. Bei Jugendlichen unter 35 Jahren trat die Verkleinerung immer auf. Besonders stark ist die Verkleinerung der Herzgröße bei Fettleibigen mit Blutdrucksteigerung bei denen im Gefolge der Entfettungskur die Blutdrucksteigerung ver-

schwindet. Bei kranken, insuffizienten Herzen ließ sich in der Mehrzahl der Fälle nach der Entfettungskur keine Abnahme der Herzgröße feststellen. Die gefundene Herzverkleinerung nach der Kur wird nicht auf eine Verringerung des Herzfettes oder der Muskulatur bezogen, sondern auf eine Verminderung der Blutfüllung des Herzens zurückgeführt. In manchen Fällen ließ sich auch eine Verkleinerung des Aortendurchmessers feststellen.

*Heilmeyer (Jena).*

Iversen, P., Oedempathogenese mit Bemerkungen über Aszitespathogenese bei Herzinsuffizienz. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 21, 1929, H. 16, S. 481.)

Das Oedem nimmt seinen Ausgang vom Kapillarsystem, da nur hier die Gefäßwand eine Wasserverschiebung in Form von Filtration zwischen Blutflüssigkeit und Gewebe ermöglicht. Es müssen 2 verschiedene Arten des Druckes im Kapillarsystem unterschieden werden, nämlich der hydrostatische Druck und der kolloidosmotische.

Der kolloidosmotische Druck liegt unter normalen Verhältnissen zwischen 300 und 350 mm Wasser, der hydrostatische bei 100–200 mm. Ein Oedem kann erst auftreten, wenn der hydrostatische Druck größer wird als der kolloidosmotische. Es ist das möglich durch Steigerung des hydrostatischen Druckes und durch Absinken des kolloidosmotischen, besonders wenn beide Komponenten zusammentreffen.

Die Entstehung des Oedems bei der Nephrose ist wesentlich auf das Absinken des kolloidosmotischen Druckes zurückzuführen. Es ist der kolloidosmotische Druck abhängig von der Zahl der Eiweißmoleküle im Blutplasma. Das große Globulinmolekül ist, da es auf die Molekülzahl ankommt, von geringerer Bedeutung als das kleinere Albuminmolekül, das bei gleich hohem Eiweißgehalt des Plasmas durch seine größere Anzahl wesentlich druckerhöhend wirkt. Bei der Nephrose ist gerade der Anteil des Albumins vermindert, womit ein wesentliches Absinken des kolloidosmotischen Druckes gegeben ist.

Bei Herzkranken ist durch die Stase der intrakapilläre hydrostatische Druck erhöht. Gleichzeitig ist bei Herzkranken der kolloidosmotische Druck erniedrigt, und zwar einmal durch eine Wasservermehrung des Blutes (Hydrämie), andererseits durch einen Verlust von Albuminen infolge der Albuminurie.

Der kolloidosmotische Druck liegt nach Erfahrungen des Verf., soweit er durch Eiweiß bedingt ist, bei 362 mm, pro Gramm normalem Eiweiß beträgt er 47,4 mm. Bei Herzinsuffizienz sieht man diese Zahlen absinken auf 170 mm, bzw. 35 mm pro Gramm Eiweiß; der hydrostatische Druck ist gleichzeitig erhöht.

Der beim Oedem entstehende hydrostatische Druck im Oedem selbst ist praktisch von geringer Bedeutung.

Ist für die Entstehung des Oedems mithin Erhöhung des hydrostatischen Druckes bei Absinken des kolloidosmotischen von wesentlicher Bedeutung, so müssen bei Resorption des Oedems die umgekehrten Verhältnisse herrschen. Durch Herzmittel und Ruhelage werden die Kreislaufverhältnisse gebessert und Venen entlastet. Der hydrostatische Druck sinkt. Durch vermehrte Diurese und Rückgang der Albuminurie erhöht sich der kolloidosmotische Druck.

Hydrothorax und Aszites stehen in ihrer Genese dem Oedem parallel. Der Eiweißgehalt der Transsudatflüssigkeit ist meist im

Anfang recht gering. Der höhere Eiweißgehalt der Flüssigkeiten, der oft zum Nachweis kommt, ist erst nach längerem Bestehen vorhanden, wenn eine Konzentration des Eiweißgehaltes durch Resorption zustande gekommen ist.

*Husten (Steele).*

**Pfuhl, W.,** Die Herzoberfläche und ihre praktische Bedeutung. (Anat. Anz., Bd. 68, 1929, S. 20.)

Die Variationsbreite der Herzoberflächengröße ist sehr erheblich und schwankte bei Messungen an 23 gehärteten Leichenherzen um mehr als 100%. Die Herzflächenmaße allein lassen die Herzgröße nur ungenau beurteilen, weil sie die Dicke des Herzens nicht berücksichtigen. Die am Leichenherzen gewonnenen Maße sind hauptsächlich systolische Maße, die orthodiagraphischen dagegen stets diastolische. Die Oberfläche des Herzens gesunder Männer wird auf 300—400 qcm geschätzt. Die aus der Herzoberfläche berechneten Werte für den Erweiterungszug, den die intrathorakale Saugkraft auf das Herz ausübt, betragen 3—4 kg beim männlichen Herzen während der Atempause; bei der Einatmung sind sie höher. Bei erweiterten Herzen ist dieser Erweiterungszug vermehrt; dadurch wird die Systole erschwert, und es entsteht ein Circulus vitiosus, der für den Krankheitsverlauf der Herzerweiterung bedeutsam sein dürfte. Die am Lebenden mit Hilfe der Orthodiagraphie festgestellten Maße lassen nur dann Herzoberfläche (und damit den Erweiterungszug) errechnen, wenn auch Dicken- und Tiefenmaße berücksichtigt werden. Schätzungsweise kann man jedoch aus der perkutorischen und röntgenologisch festgestellten Herzgröße auf die Oberfläche schließen. Die zahlenmäßigen Grundlagen für eine solche Schätzung sind durch die beschriebenen Messungen und Berechnungen gegeben.

*Hückel (Göttingen).*

**Pfuhl, W.,** Die Rolle der intrathorakalen Saugkraft bei der Erweiterung und Füllung des Herzens. [Zugleich Erwiderung auf die Entgegnung des Herrn Dr. Hauffe.] (Ant. Anz., Bd. 68, 1929, S. 47.)

Verf. wendet sich gegen die Lehre Hauffes von der Herzmechanik; hiernach soll der Herzbeutel eine starrwandige Höhle sein, in der sich Vorhöfe und Kammern abwechselnd zusammenziehen. Durch die kontraktorische Verkleinerung des einen Herzabschnittes soll der andere diastolische Abschnitt gedehnt und gefüllt werden. Das ganze System soll nach Art einer Membransaug- und -druckpumpe arbeiten. Die Lungensaugkraft soll den Herzbeutel gespannt halten, aber bei der Füllung des Herzens nicht mitwirken. Verf. zeigt dagegen, daß sich der Ablauf der Herztätigkeit nur durch die Mitwirkung der intrathorakalen Saugkraft bei der Herzerweiterung erklären läßt; wenn der Herzbeutel wirklich starr wäre, müßte das Herz während der Herzpause ganz still stehen, während es in Wirklichkeit während dieser Zeit durch die außen angreifenden Erweiterungskräfte mit Blut gefüllt wird. Das Blut wird durch die intrathorakale Saugkraft ständig in die jeweils diastolischen Herzabschnitte eingesaugt. Der Füllungsmechanismus des Herzens ist mit einer Windkesselsaugpumpe zu vergleichen, in der die Saugkraft der verdünnten Luft durch die der gespannten elastischen Lungen ersetzt ist.

*Hückel (Göttingen).*

**Kirch, E.,** Ueber Größen- und Massenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Herzklappenfehlern, insbesondere bei Mitralstenose und Aortenstenose. (Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden, 41. Kongr., 1929.)

Die im wesentlichen auf Gewichtsbestimmungen einzelner Herzabschnitte und auf linearen Messungen beruhenden Befunde ergeben, daß der linke Ventrikel bei Mitralstenose dem Gewicht nach etwas atrophisch wird, und zwar infolge einer isolierten Atrophie der Einflußbahn (d. i. die Ventrikelrückwand vom Mitralostium bis zur Ventrikelspitze) bei normal bleibender Ausflußbahn (d. i. die Ventrikelvorderwand und vorderer Teil des Septums von der Ventrikelspitze bis zum Aortenostium). Diese Veränderungen führen dazu, daß die Ebene des normalerweise senkrecht zur Ventrikellängsachse stehenden Mitralringes sich nach hinten zu allmählich senkt, also schräg stellt. Es wird weiterhin durch diese Atrophie verständlich, warum der linke Ventrikel bei ziemlich reiner Mitralstenose im allgemeinen nicht einer späteren Dilatation anheimfällt; denn eine normale und eine atrophische Kammerwand neigen nicht so zu degenerativen Myokardveränderungen wie hypertrophische Herzteile. Der rechte Ventrikel hypertrophiert, während eine gewöhnliche Dilatation zunächst nicht eintritt. Bei der Aortenstenose muß man die „myogene Dilatation“ der linken Kammer, bei der der Herzmuskel krank ist, trennen von der „tonogenen Dilatation“ bei der das Myokard gesund ist. (Vergl. hierzu E. Kirch, Verh. d. dtsch. path. Ges., 21. Tag., 1926, S. 391.)

*Hückel (Göttingen).*

**Winternitz, M. und Selye, H.,** Ein Fall von Sinusbradykardie durch Sinusarterienthrombose. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 377.)

Bei einem schwer dekompensierten 62jährigen Patienten fand sich 6 Tage bis zum Tode eine Bradykardie von 43 bis 47 Schlägen in der Minute. Das Elektrokardiogramm zeigte eine rhythmische Bradykardie des ganzen Herzens bei anscheinend normalem Reizursprung. Durch Serienschritte wurde ein Thrombus in der Arterie des Sinusknotens festgestellt. Die schwere Dekompensation dürfte diese Thrombose haben klinisch manifest werden lassen.

*Homma (Wien)*

**Scherf, D. und Zdansky, E.,** Ueber die Beeinflussung der Herzgröße durch Atropin, Adrenalin und Amylnitrit. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 399.)

Die Untersuchungen wurden durch röntgenkymographische Schreibung der Exkursionen des rechten und linken Herzrandes während der Einwirkung obengenannter Substanzen durchgeführt. Eine Vergrößerung konnte nie beobachtet werden. Die Verkleinerung war umso stärker, je größer die Frequenzsteigerung war.

*Homma (Wien).*

**Rosenblüth, E. und Uiberall, H.,** Ueber den Grundumsatz bei Kreislaufstörungen. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 39.)

Es wurden in 32 Fällen von Herzklappenfehlern, bzw. arteriellem Hochdruck der Grundumsatz untersucht und vielfach eine erhebliche Steigerung festgestellt.

Die Grundumsatzsteigerung läßt sich durch Faktoren wie vermehrte Herzarbeit, Dyspnoe mit erhöhter Inanspruchnahme der Atem-

muskulatur, gesteigerte Milchsäurezerstörung infolge mangelhafter Glykogenresynthese usw. allein nicht erklären.

Es wird die Möglichkeit einer thyreogenen Komponente erwogen.

Es wird auf die Bedeutung dieser Grundumsatzsteigerung bei der Differentialdiagnose zwischen Vitium cordis und Hyperthyreose hingewiesen.

*Homma (Wien).*

**Hecht, V.,** Ueber den Einfluß mittlerer Höhenlagen auf Kreislaufs- und Atmungsorgane bei raschem Höhenwechsel. 2. Mitt.: Untersuchungen auf der Zugspitzenbahn (1245—2805 m). (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 472.)

Es fand sich in etwa der gleichen Anzahl von Fällen, Puls- und Atemfrequenzverminderung wie Vermehrung derselben. Auch der Blutdruck war fast ebenso oft gesteigert, wie vermindert.

*Homma (Wien).*

**Tidow, Georg,** Enterokokkensepsis unter dem Bilde der Endocarditis lenta. (Med. Klin., 22, 1929.)

Kasuistischer Beitrag eines bakteriologischen einwandfreien Falles von Enterokokkensepsis.

*W. Gerlack (Halle).*

**Aalsmeer, W. C. und Wenkebach, K. F.,** Herz und Kreislauf bei der Beri-Beri-Krankheit. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 193.)

Bei oft hochgradiger Rechtsinsuffizienz des Beri-Beri-Herzens ist das Herz pathologisch-anatomisch und elektrokardiographisch normal. Digitalis ist völlig unwirksam. Die Wasserbindung in den Geweben wird als Quellungsvorgang aufgefaßt.

*Homma (Wien).*

**Smetana, Hans,** Seltene Herzmißbildungen. [Sog. Septumdefekt, Transposition der großen Gefäßstämme, Atresie des rechten venösen Ostiums. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 21, 1929, H. 17, S. 513.)

Ein 19jähriger Mann, der von Jugend an unter Blausucht gelitten hatte, bei geringer körperlicher Leistungsfähigkeit, ging an einer Lungentuberkulose zugrunde. Es bestanden ein Herzbuckel und Trommelschlägelfinger. Die Autopsie ergab eine komplizierte Herzmißbildung:

Der kleine, rechte Ventrikel, vorne gelegen, ließ aus sich die rechts vorne gelegene Aorta entspringen. Es steht dieser rechte Ventrikel mit keinem Vorhof in Verbindung, sondern nur mit der linken Kammer durch einen Defekt des Kammerseptums. Aus der großen, linken Kammer entspringt die Lungenschlagader, welche letztere an ihrer Abgangsstelle durch Wülste eingeeengt ist. Die linke Herzkammer ist in Verbindung mit dem linken Vorhof durch ein Zweizipfelostium. Der linke Vorhof nimmt die Lungenvenen auf. Es steht der linke Vorhof des weiteren durch das Foramen ovale in offener Verbindung mit dem rechten Vorhof, der seinerseits die Hohlvenen aufnimmt. Das Ostium zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer ist nicht vorhanden.

Der Weg des Blutes ist demnach folgender: Hohlvenen — rechter Vorhof — linker Vorhof — linke Kammer.

Von hier ab 2 Wege.

1. Linke Kammer — Arteria pulmonalis — kleiner Kreislauf — linker Vorhof.

2. Linke Kammer — rechte Kammer — Aorta — großer Kreislauf — Hohlvenen.

Vom linken Vorhof ab ist Mischblut in Zirkulation.

Die Entstehung der Mißbildung wird erörtert.

Vergl. dazu auch die Arbeit von:

**Spitzer, Alexander**, Versuch einer Erklärung des Smetanischen Falles von Transposition der Kammerostien des Herzens auf Grund der phylogenetischen Theorie der Herzmißbildungen. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 21, 1929, H. 17, S. 523.)

*Husten (Steele).*

**Redisch, W. und Rösler, H.**, Beiträge zu der Lehre von den angeborenen Herzfehlern. V. Kapillarstudien. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 463.)

Beschreibung eines neuen Kapillarbildes, das bei 2 Fällen von Isthmusstenose der Aorta gefunden wurde. Die Kapillaren an den Fingern verlängert, die venösen Schenkel größtenteils verbreitert. An den Ellbogenkapillaren Aneurysmen. Die Zehenkapillaren zart und klein. (Versorgung der unteren Extremität nach dem Isthmus, der oberen vor dem Isthmus.)

Ein anderes Kapillarbild wird als Ursache des Morbus coeruleus beschrieben. Es steht in keinem Zusammenhang mit den Trommelschlegelfingern.

*Homma (Wien).*

**Kisch, Bruno**, Demonstration einer scheinbaren Doppelbildung des Herzens beim Frosch. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 21, 1929, H. 16, S. 489.)

Eine eigenartige Lageanomalie des Herzens täuschte eine Mißbildung vor.

*Husten (Steele).*

**Kienböck, R. u. Weiss, K.**, Ueber das entzündliche Perikard-Divertikel. Mit 4 Abbildungen u. 13 Skizzen im Text. (Fortschr. a. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, 1929, H. 3, S. 1.)

Nach einer Zusammenfassung des einschlägigen pathologisch-anatomischen und klinischen Schrifttums berichten Verf. über 4, darunter 2 autopsisch verifizierte Fälle von entzündlichen Divertikeln des Perikards. Die erste Beobachtung betrifft eine 60jährige Frau, die 20 Jahre hindurch öfters klinisch untersucht wurde. Es fand sich an der rechten Brustseite perkutorisch ein abnormer Dämpfungsbezirk, und röntgenologisch eine an der rechten Herzseite breit aufsitzende abnorme, pulsierende Masse. Erst nach Erfahrungen der Nekropsie eines klinisch ähnliche Befunde bietenden zweiten Falles konnte die Diagnose sowohl dieser, wie auch einer dritten von Verf. beschriebenen Beobachtung gestellt werden. Verf. weisen darauf hin, daß das entzündliche Perikard-Divertikel, welches bei chronisch schwieriger Perikarditis in Begleitung einer weit ausgedehnteren Verwachsung des Herzbeutels vorkommen pflegt, eine bedeutende Größe erreichen kann, doch führen die äußeren klinischen Erscheinungen meist nicht zu einer Erkennung der Affektion. Bei der Röntgenuntersuchung zeigt sich gewöhnlich eine apfelgroße, abnorme, pulsierende Schattenbildung, die dem Herzen

meist an der rechten Seite breit aufsitzt. Das Gebilde wird aber irrtümlicherweise in der Regel für ein Aortenaneurysma oder eine Dermoidzyste des Mittelfells gehalten. Der Eingang aus dem Herzbeutelraum zum Divertikel kann breit oder halsförmig verengt sein. In den meisten Fällen ist nur ein einziger Divertikel vorhanden. Verhältnismäßig häufiger kommt die Veränderung in der Gegend des rechten Herzohrkammerwinkels vor, an einer Stelle, an welcher es schwerer zu Verwachsungen kommt und sich die Perikardialflüssigkeit längere Zeit halten kann. Verf. nehmen an, daß die Entstehungsursache des entzündlichen Perikard-Divertikels in einer örtlichen Schwäche des Herzbeutels zu suchen ist. Es handelt sich dabei anscheinend um eine Ausstülpung der Serosa durch eine Oeffnung in der fibrösen Herzbeutelscheibe, also um ein Durchbruchdivertikel. Selbstverständlich ist einerseits immer eine dauernde, wenn auch geringfügige Exsudation, andererseits ein Fehlen von Resorption seitens der schwierig veränderten Herzoberfläche anzunehmen.

*Windholz (Wien).*

**Chajutin, D.,** Ueber das Sarkom des Epikards. (Odess. med. Journ., 1—6, 1927, S. 241.)

Entsprechender Fall bei einem 24jährigen Mann. Die Neubildung umwächst das Herz und die großen Gefäße. Gewicht (mitsamt dem Herzen) 2780,0; Größe:  $23 \times 22 \times 11,5$  cm. Mikroskopisch: ein vom Epikard ausgehendes spindelzelliges Sarkom. Durchwachsung der Muskulatur des 1. Ventrikels.

*Herzenberg (Moskau).*

**Putschar, Walter,** Ueber Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 21, 1929, H. 16, S. 495.)

Man kann unter den Wirbelangiomen 2 Arten unterscheiden, einmal solche, die einen wesentlichen Befund darstellen, durch Wirbelzusammenbruch und Rückenmarkschädigung zum Tode führen, und andererseits die kleineren Wirbelangiome, die man besonders in den letzten Jahren bei systematischer Untersuchung von Wirbelsäulen häufiger gefunden hat, und zwar bei Erwachsenen in 6—10% der untersuchten Wirbelsäulen. Es handelt sich bei letzteren um kavernöse Bluträume mit primitiver Wand, zwischen schmalen Knochenbälkchen in rarifizierter Spongiosa. Es sind diese Kavernome unscharf gegen benachbarte Markräume abgegrenzt. Sie durchsetzen Wirbel und Wirbelfortsätze in wechselndem Ausmaße. Es liegt nahe, namentlich die Wirbelangiome der letzten Gruppe nicht als eigentliche Geschwülste aufzufassen, sondern als Teleangiektasien der Knochenmarkskapillaren bei Osteoporose.

*Husten (Steele).*

**Sincke, G.,** Ueber die Zugehörigkeit der Kapillarendothelien des Hirnanhangs zum retikuloendothelialen System. Experimentelle Untersuchung, nebst Bemerkungen zur Vitalfärbung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 63, 1928, S. 223.)

Ausgehend von den Beobachtungen Berblingers, nach denen sich beim Menschen eine Beteiligung der Hypophysenendothelien bei Bakteriämie, bei Hämochromatose im Sinne einer Speicherung nicht feststellen läßt, untersuchte Verf. die Frage, ob die Kapillarendothelien der Hypophyse zum retikuloendothelialen System im engeren Sinne gehörig gerechnet werden müssen oder nicht. Die Kapillar-

endothelien der Hypophyse wurden bei Ratten auf ihr Verhalten gegenüber intravital eingeführtem Lithiumkarmin (dem einzigen Farbstoff, der bisher in diesen Kapillarendothelien gefunden wurde) und gegenüber 25 anderen verschiedenen Stoffen untersucht. Die Speicherungsversuche ergaben, daß die Hypophysenendothelien injizierte kolloide Metallhydrosol verschiedener Teilchengröße ebensowenig wie Tusche, Bismogenol und Salvarsan speicherten. Von Farbstoffen, die hauptsächlich in 1%iger Konzentration angewandt wurden, wurden in geringer Menge Karmin, stärker Wasserblau, Diaminschwarz, Dianilblau und am stärksten Trypanblau (hier wurden auch Versuche an Kaninchen angestellt) in den Kapillarendothelien der Hypophyse abgelagert. Gespeichert hatten in diesen Fällen stets die Endothelien der Pars intermedia, beim Trypanblau auch die Vorderlappen- und Hinterlappenendothelien. Beim Kaninchen nahmen auch die Vorderlappenendothelien an der Trypanblauspeicherung teil. In all diesen Fällen enthielten außer Leber und Milz jedoch auch die Kapillarendothelien der Herz- und Skelettmuskulatur gespeicherten Farbstoff.

Die Diffusionsgeschwindigkeit der Farbstoffe wurde gemessen, mit den Speicherungsergebnissen verglichen und so das Optimum der Diffusionsgeschwindigkeit für die Hypophysenspeicherung festgestellt; während die Sternzellen der Leber Farbstoffe speicherten, deren Diffusionsgeschwindigkeiten innerhalb weiter Grenzen schwanken konnten, speicherten die Kapillarendothelien der Hypophyse dagegen nur Stoffe, deren Diffusionsgeschwindigkeiten innerhalb enger Grenzen variierten (optimale Diffusionsgeschwindigkeit für die Hypophysenspeicherung hatte das Trypanblau). Die Sternzellen sind also den Kapillarendothelien der Hypophyse funktionell überlegen.

Verf. möchte trotz des positiven Verhaltens einiger Farbstoffe die Kapillarendothelien der Rattenhypophyse nicht zum retikuloendothelialen System rechnen, zumal bei ihrer Speicherung auch stets die Kapillarendothelien des Herzens und der Skelettmuskulatur speichern, die nicht zum retikuloendothelialen System im weiteren Sinne gerechnet werden können und da die Sternzellen der Leber, die Retikuloendothelien der Milz und die Histiozyten sich an Speichermöglichkeit den Hypophysenendothelien regelmäßig weit überlegen gezeigt haben. Es liegt vor der Hand auch kein Grund vor, die Kapillarendothelien der menschlichen Hypophyse zum retikuloendothelialen System zu rechnen, um so weniger, als die Versuchsergebnisse an der Ratte gewonnen wurden, einem Tier mit differenzierbarem Mittellappen, während beim Menschen (vgl. Berblinger) ein solcher morphologisch besonders gebauter und daher funktionell abgrenzbarer Teil im Hirnanhang nicht existiert.

Hückel (Göttingen).

Hesse, M., Chronische Vitalfärbungsversuche beim Kaninchen. (Arch. biol. Nauk., Bd. 4/5, 1927, S. 255.)

Es galt zu erforschen: a) Die Eigenheiten des R. E. S. bei chronischer und maximaler Farbstoffspeicherung und b) die Beteiligung anderer Zellformen an diesem Prozeß.

Die Karminspeicherung erwies: Unter a) Die Umwandlung der Kupfferschen Zellen der Leber in große, mehrkernige Gebilde und der retikulären Zellen in Knochenmark, Milz und Lymphknoten in große ein-



kernige Elemente. Beides wird als endgültiges Produkt des blockierten R. E. betrachtet. Unter b) Die Speicherung beschränkt sich auf das R. E. S.

Bei Speicherung mit Trypanblau: a) Dasselbe wie bei Karmin; b) Ablagerung des Farbstoffes außer dem R. E. S. in den Epithelien der Gallengänge, Nieren, Lungen in den Knorpelzellen, Nebennierenmark, Leydig'schen Zellen, Hornhaut und glatter Muskulatur.

Bei Tuscheeinführung: a) Bildung von tuscheüberladenen Synzytien, vorwiegend in der Leber, dann Milz und Knochenmark; die Lymphknoten nur wenig beteiligt; b) Speicherung im R. E. der Glomerulusschlingen und den Spongiozyten der Nebennieren. Die stärkste Beteiligung der Histiozyten liegt demnach bei Trypanblauspeicherung vor; eine geringere bei Speicherung mit Karmin; bei Einführung von Tusche wurden beträchtliche Ablagerungen nicht vermerkt.

Der Intensitätsgrad der vitalen Speicherung durch verschiedene Zellgruppen ist derselbe, wie bei einer akuten Versuchsanordnung. Eine Blockade des R. E. S. ist unmöglich, denn es werden immer neue Zellen gebildet, die die Funktion der Farbstoffspeicherung auf sich nehmen.

*Herzenberg (Moskau).*

**Haendel, Marcel u. Malet, Juan**, Beiträge zur Pharmakologie des retikulo-endothelialen Systems. 1. Mitt.: Wirkung von Eiweiß- und Impfstoffen. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Die Einspritzung von Proteinen und Vakzinen (Milch, Pepton, Serum, Yatren-Kasein, Eiterkokkenvakzine), 15 Minuten bis 7 Stunden vor der Tuscheverabreichung, verursacht Blockade des retikulo-endothelialen Systems gegenüber Tusche.

2. Die Vorbereitung des Tieres durch wiederholte Einspritzungen von Eiweiß- und Impfstoffen (Kochsche Bazillenemulsion, Propidon Delbet, Witte-Pepton, Pferdeserum), einige Tage vor der Tuscheeinspritzung, hat eine entgegengesetzte Wirkung: Die Funktion des retikulo-endothelialen Systems wird erhöht, was durch gesteigerte Tuschespeicherungsfähigkeit zum Ausdruck kommt.

*Finkeldey (Halle).*

**Haendel, Marcel u. Malet, Juan**, Beiträge zur Pharmakologie des retikulo-endothelialen Systems. 2. Mitt.: Wirkung der Inkrete. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Adrenalin vermindert die Tuschespeicherung.

2. Im Gegenteil dazu vermehren Hypophysin, Insulin, Thyreoidin, Ovarin die Tuschespeicherung und damit die Funktion des retikulo-endothelialen Systems.

*Finkeldey (Halle).*

**Klink, H.**, Zur Kenntnis der Wirkung des gelösten Trypanblaus auf das Nervensystem, insbesondere das der Strombahn der Leber und Niere nach dem Zuckerstich. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 67, 1929, S. 219.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, die Wirkung des gelösten Trypanblaus an den Folgen des Zuckerstichs zu untersuchen, eines komplexen Vorganges, an dem Kreislaufänderungen und Aenderungen des Gewebes außerhalb der Strombahn teilnehmen, welche durch mechanische Einwirkung auf Nervenbahn in der Medulla oblongata entstehen. Es konnte zunächst an der Leber normaler Kaninchen beobachtet werden, daß der Zuckerstich über das Nervensystem als Reiz auf die Strombahn

der Leber so einwirkt, daß einer etwa 10 Minuten dauernden Ischämie eine stundenlange Erweiterung der Läppchenkapillaren folgt, die im Rahmen des peristatischen Zustandes vermehrt und verlangsamt durchströmt sind; während und infolge dieser Hyperämie ist der Blutzucker vermehrt. Trypanblaulösung im Blut — ohne Zuckerstich — bewirkt, ebenfalls auf nervalem Wege, in der Leber eine Ischämie von einer Dauer, die in der Mitte steht zwischen der Wirkung des Lösungsmittels (Normosal) und der des Zuckerstichs. Schon nach etwa 5 Minuten macht sie einer peristatischen Hyperämie von etwa 1stündiger Dauer Platz, während deren und durch die eine leichte Hyperglykämie entsteht. Der Zuckerstich am mit Trypanblau behandelten Kaninchen bewirkt in der Regel zwischen der 4.—6. Stunde und dem 8. Tage nach der Injektion eine kürzere Dauer der Blässe und eine darauf folgende peristatische Hyperämie von geringerer Stärke und kürzerer Dauer; es kommt hierbei zu einer erheblich geringen Steigerung des Blutzuckers, wobei in der Regel kein Zucker in den Harn übertritt. Da es sich um ein Angreifen des (gelösten) Trypanblaus am Nervensystem handelt, darf der Einfluß des Farbstoffes auf dieses als eine langwierige Herabsetzung der vom Zuckerstich gesetzten Erregung im Strombahnervensystem aufgefaßt werden. An der Niere des normalen Kaninchens bewirkt der Zuckerstich eine etwa 15 Minuten anhaltende, nicht ganz vollständige Verengung der kapillären Strombahn der Nierenrinde und darauf folgende peristatische Erweiterung derselben auf  $\frac{1}{2}$  Stunde und mehr. Intravenöse Injektion von Trypanblau — ohne Zuckerstich — bewirkt eine kurze Verengung der vor der Injektion eng gewesenen Teile des Kapillarnetzes, während die vorher weit gewesenen sich erweitern; Nach 1 und 2 Minuten wird die Hyperämie allgemein und peristatisch. Der Zuckerstich am mit Trypanblau behandelten Kaninchen bewirkt in der Niere keine Blässe, somit keine Erregung der noch (herabgesetzt) erregbaren Konstriktoren, sondern kurze Zeit nach dem Eingriff einen bedeutend schwächeren Grad von peristatischer Hyperämie. Das Trypanblau setzt also auch in der Nierenrinde durch Beeinflussung des Strombahnervensystems die Wirkung des Zuckerstiches herab.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß das Trypanblau vom Blut aus eine Reizung der innervierten Strombahn der Niere und Leber erzeugt, und daß es einen durch andersartige Reizung entstehenden Reizungszustand dieser Organe abzuschwächen vermag. Da die Reizwirkung des Trypanblaus mittels Veränderungen der Blutströmungen Änderungen der Funktionen und Struktur bewirkt, und da seine zweite abschwächende Beeinflussung der Strombahnvorgänge auch die von ihnen abhängigen Gewebsvorgänge schwächer ausfallen läßt, kann das Trypanblau am Nervensystem angreifend den Ablauf komplexer Vorgänge schwächer gestalten. Da das Maximum dieser Wirkung in eine Zeit fällt, wo eine große Menge im Blut kreist und in die Gewebe übertritt, wo jedoch nicht das Maximum einer Körnchenablagerung in den Zellen besteht, liegt nach Ansicht des Verfassers kein Grund vor, diese Wirkung in Beziehungen zu Speichervorgängen zu setzen und dem Gehalt der Zellen an Körnchen einen Einfluß auf die Vorgänge einzuräumen. Die körnige Farbstoffablagerung verliere somit ihre Sonder-

stellung, die man ihr anweist, und somit ist nach Ansicht des Verf. die Abgrenzung und Anerkennung des „retikuloendothelialen Systems“ unhaltbar.

*Hückel (Göttingen).*

**Mischtschenko, J. P.,** Versuchsergebnisse bezüglich des Einflusses der Röntgenstrahlen auf die Funktionen des retikuloendothelialen Systems. (Strahlentherapie, Bd. 32, 1929, H. 1, S. 154—162.)

Verf. hatte zunächst mit einem übertragbaren Rattensarkom Versuche angestellt und fand, daß bei homoioplastischer Transplantation des Sarkoms auf totalbestrahlte Ratten der Prozentsatz der vorgefundenen Metastasen mit steigender Strahlendosis stieg. Dabei waren bei bestrahlten Tieren weitaus mehr Organe von Metastasen betroffen als bei unbestrahlten.

Bei heteroplastischer Transplantation (Rattensarkom auf Meerschweinchen) trat nach Röntgenbestrahlung eine Verzögerung der Resorption des transplantierten Tumors auf, wobei sich Verf. auf den Tastbefund der Implantationsstelle stützt. (An den der Arbeit beigelegten Mikrophotogrammen, die die histologischen Verhältnisse am 62. Versuchstage wiedergeben sollen, konnte Ref. nicht die Ueberzeugung gewinnen, daß es sich tatsächlich um Sarkomgewebe handelt.) Verf. nimmt an, daß die angeführten Veränderungen auf einer Schädigung des retikuloendothelialen Systems beruhen. Bei Speicherung kolloidaler Farbstoffe konnte eine Herabsetzung der Aktivität des retikuloendothelialen Systems festgestellt werden.

*Windholz (Wien).*

**Roffo, A. H. u. Correa, L. M.,** Ueber die Zerstörung des Cholesterins durch die Röntgenstrahlen in vitro. Mit einer Tafelabbildung. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 39, 1929, H. 5, S. 882—889.)

Roffo hatte bereits früher in ausgedehnten Untersuchungen feststellen können, daß das Cholesterin unter bestimmten Versuchsbedingungen sowohl im tierischen Organismus — namentlich auch im Tumorgewebe — wie auch in vitro durch die Röntgenstrahlen zerstört wird. In der vorliegenden Arbeit fassen Verf. neuerlich die Ergebnisse ihrer in zahlreichen Veröffentlichungen niedergelegten Untersuchungen zusammen und weisen darauf hin, daß die z. T. widersprechenden Resultate anderer Autoren — so insbesondere die von Schreutz und Schultze — auf der Ungleichheit der Versuchsbedingungen beruhen.

*Windholz (Wien).*

**Magath, M. A.,** Zur Frage nach der Reaktionsverschiebung in röntgenbestrahlten Geweben. (Strahlentherapie, Bd. 32, 1929, H. 3, S. 534—549.)

Verf. hatte die Reaktionsverschiebung in Geweben nach Röntgenbestrahlung mittels mehrerer (elektro- und kalorimetrischer) Messungsmethoden untersucht, nachdem er feststellen konnte, daß jeder der Methoden nur ein relativer Wert zukommt. Er fand, daß kurz nach intensiver Röntgenbestrahlung von Hühnerembryonen in ovo bereits intravital eine erhebliche Säuerung der Körpersäfte stattfindet, wobei regelmäßig Haut und Mesenchym, bzw. Muskeln beteiligt sind. Leber und Gehirn weisen keine Reaktionsverschiebung auf. Ähnlich ließ sich auch an intensiv bestrahlten Geweben von Mäusekarzinomen und

an Mäuselebern keine merkliche Reaktionsverschiebung beobachten. Die saure Reaktion der bösartigen Tumoren ist im allgemeinen nicht höhergradig als die der normalen Parenchyme mit regem Stoffwechsel. Bei Vitalfärbungsversuchen mit Bromthymolblau wurde ein rasches Verschwinden der Färbung im bestrahlten Gebiet beobachtet. Diese Erscheinung konnte durch die Reaktionsverschiebung allein nicht erklärt werden.

*Windholz (Wien).*

**Lacassagne, A.,** Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen und der Radiumgammastrahlung auf die Gefäße und ihre Rolle bei der Rückbildung der Krebse. (Strahlentherapie, Bd. 32, 1929, H. 3, S. 440—444.)

Verf. erörtert kursorisch die Gründe, warum er eine direkte zytoletale Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die empfindlichen Geschwulstzellen als wesentlichen Faktor der Strahlenwirkung ansieht. Er stützt sich hierbei auf folgende Tatsachen: 1. Verschwinden der normalen Kernteilungsfiguren und vollständiges Sistieren der Teilung, ferner Auftreten von Entartungsmitosen stellen sich zeitlich früher ein als morphologisch faßbare Zeichen einer Gefäßschädigung. 2. Pharmakologische oder chirurgische Hemmung der Blutzirkulation bleiben beim Krebs wirkungslos. 3. Die zytologischen Veränderungen des bestrahlten Karzinomgewebes stimmen mit jenen des normalen Gewebes (Neuroepithel des Hühnerembryos), ferner mit den Zellenveränderungen der Gewebskulturen überein. 4. Die Strahlenempfindlichkeit der Blutgefäße ist verhältnismäßig gering.

Das Absterben der Krebszellen, welches eine ausreichende Voraussetzung für die Heilung eines malignen Neoplasmas bildet, ist die Folge einer direkten Wirkung der Strahlungen auf die pathologische Zelle selbst. Nichts berechtigt zu dem Gedanken, daß die Veränderungen in der Blutzirkulation die zytologischen Schädigungen in den Krebsgeweben bedingen. Dagegen soll die bei der Bestrahlung auftretende Hemmung der Lymphströmung eine örtliche Ausbreitung des Krebses verhindern.

*Windholz (Wien).*

**Politzer, G. und Pauli, W. E.,** Ueber die biologische Wirkung der Kathodenstrahlen. Mit 4 Bildern. (Strahlentherapie, Bd. 33, 1929, H. 4, S. 704—710.)

Verf. haben Bestrahlungsversuche an der Hornhaut von Larven der *Salamandra maculosa* angestellt. Bereits kurze Zeit nach der Bestrahlung traten Kernvakuolen auf, die zu größeren Blasen zusammenflossen, während das Chromatin des Kernes pyknotisch wurde. Die oberen Hornhautabschnitte waren hierbei am meisten betroffen. Diese erste Gruppe von Veränderungen (Nekrose der Ruhezellen) ist nach Verf. unspezifisch. Eine zweite Gruppe betrifft Karyokinesen. Wenige Stunden nach der Bestrahlung sind die Astren pyknotisch. Durch Verklebung der freien Enden der Chromosomen des Diasters entstehen chromatische Brücken. Nach einigen Stunden ist die Hornhaut mitosenfrei. Später treten neuerdings abnorme Karyokinesen auf. Diese werden von Verf. als Röntgeneffekte bezeichnet, die auch verständlich sind, da sowohl im Röntgenfenster als auch in den Geweben selbst eine Umwandlung von Kathodenstrahlen in Röntgenstrahlen erfolgt.

Eine dritte Gruppe von Veränderungen (spezifische Kathodenstrahlenwirkung) äußert sich im Auftreten von feinen basophilen Fäden, die von den pyknotischen Chromatinmassen der Teilungsfiguren gegen die Pole der Teilungsspindel ziehen.

*Windholz (Wien).*

**Saulberger, P., Schmidt, W. und Kröning, F., Röntgenbiologische Untersuchungen an Karzinomen. Mit 37, größtenteils mikrophotographischen Abbildungen. (Strahlentherapie, Bd. 31, 1929, S. 468—494.)**

Im Anschluß an die bisherigen Ergebnisse der zytologischen Untersuchungen von röntgenbestrahlten Gewächsen des Menschen teilen Verf. eigene histologische Befunde mit, die sie an 5 klinisch oberflächlichen und 4 klinisch tiefgreifenden Plattenepithel- bzw. Basalzellenkarzinomen erhoben haben. Um den zeitlichen Ablauf der Strahlenwirkung genau zu verfolgen, wurden systematisch in Abständen bis zu 10 und 15 Minuten Gewebstückchen vom bestrahlten Karzinom exzidiert und histologisch untersucht. Verf. fanden bei Intervallen von 3, 6 und 96 Stunden histologisch eine Verdickung der Chromosomen bei der Karyokinese, ferner eine Ablenkung ihrer Bewegungen zu den Polen. Nach 6 Stunden traten zunächst eine zeitlich zunehmende Auflockerung der Gewebsverbände, Verklumpung der Chromosomen, sowie Rundzelleninfiltrat im Geschwulststroma auf. Später stellten sich Pyknosen ein, Zahl und Art der Teilungsfiguren verhielten sich different. In Exzisionen, die in  $\frac{1}{2}$ -stündigen Abständen entnommen wurden, konnten bereits 4 Stunden nach der Bestrahlung keine Mitosen mehr gefunden werden. Nach 14 Stunden traten neuerlich Karyokinesen auf, deren Zahl annähernd die gleiche war, wie vor der Bestrahlung. Auffallend und vielseitig waren die Schädigungen an den Mitosen. An den Ruhekerne zeigten sich wesentlich geringgradige Veränderungen. Bei tiefergreifenden Neubildungen haben Verf. daneben den Eindruck gewonnen, daß durch die Strahlenwirkung die nekrobiotischen Vorgänge gesteigert werden. Bei Vergleich mehrerer Fälle konnte eine Gesetzmäßigkeit hinsichtlich des zeitlichen Verschwindens und Wiederkehrens der Mitosen nicht gefunden werden. Verf. schließen aus ihren Beobachtungen, daß die Anzahl der Mitosen weder eine Handhabe für die Beurteilung der Bösartigkeit eines Tumors abgibt, noch daß es gerechtfertigt erscheint, aus der Anzahl der Mitosen etwas über den Erfolg der Röntgentherapie vorauszusagen. Doch reagiert jeder Tumor nach der Bestrahlung mit einer quantitativen und qualitativen Änderung der Karyokinesen, stets ist ein mitosenarmes oder mitosenfreies Intervall zu beobachten, wobei Zeitpunkt und Art der Reaktion von der Individualität des Tumors und der Reaktionsfähigkeit des Trägers abhängig sind.

*Windholz (Wien).*

**Henkel, M., Durchgreifende Bauchwandnekrose 7 Jahre nach Röntgenkastration wegen Uterusmyom. (Strahlentherapie, Bd. 31, 1929, H. 3, S. 563.)**

Bericht über einen Fall von sog. Spätschädigung nach Röntgenbestrahlung, die 7 Jahre nach erfolgter Strahlenbehandlung zur Beseitigung einer Myomblutung aufgetreten war. Es fand sich bei einer 44jährigen Frau im Bereiche der Bestrahlungszone eine derbe oberflächliche, doch mit den Wandschichten des Bauches verwachsene Infil-

tration mit einem zweimarkstückgroßen typischen Röntgenulkus. Die Bauchwand in diesem Bereiche bis zum Bauchfell nekrotisch, in der Bauchhöhle keine pathologischen Veränderungen. Heilung nach Exzision des nekrotischen Bauchwandabschnittes.

*Windholz (Wien).*

**Akamatsu, K.,** Nochmals zur traumatischen Entstehung der sog. Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes. (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1928, H. 4, S. 551.)

Die Natur der vor allem von Bödecker (1909) als Büschel und Lamellen bezeichneten Bildungen des Zahnschmelzes, die sich fast regelmäßig an Zahnschliffen nachweisen lassen, ist immer noch umstritten. Entgegen der Ansicht zahlreicher Autoren, daß es sich um organische Strukturen, die vom Schmelzoberhäutchen ihren Ausgang nehmen und für die Ernährung des Schmelzes von Wichtigkeit sind, handele, halten andere dieselben für postmortal entstandene Kunstprodukte, die bei Fertigstellung der Präparate entstünden. Verf. sucht diese Frage an Hand eines großen Materials, mittels verschiedener Methoden und Schliffarten zu klären. Er kommt zu dem Resultat, daß die genannten Lamellen keine organischen Bildungen sind! Sie entstehen durch unvorsichtige Behandlung des Zahnes und des Schliffes bei dessen Herstellung. An Längsschliffen sind sie bei entsprechender Technik vollständig, am Querschliff fast ganz zu vermeiden! — Davon abzutrennen sind längere oder kürzere Fasern und Faserbündel (Weidenreich), die von der Dentinegrenze ihren Ausgang nehmen, und minder verkalkte organische Bestandteile des Schmelzes darstellen. Sie sind Prädispositionsstellen für Sprungbildungen, sowohl intravital, wie in überwiegender Mehrzahl artefiziell traumatischer Natur. Eine Bedeutung für die Biologie des Schmelzes kann daher den Lamellen und Büscheln nicht zukommen; sie weisen höchstens darauf hin, daß an den entsprechenden Stellen des Schliffes längere oder kürzere Fasern vorhanden sind.

*Danisch (Jena).*

**Hallermann, W.,** Ueber das Knochenmark des menschlichen Femurs. (Ziegl. Beitr., Bd. 82, 1929, H. 2.)

Die Arbeit befaßt sich mit dem Knochenmark des Oberschenkels. Es wurden Untersuchungen angestellt I. über das Verhältnis des roten Marks und des Fettmarks im menschlichen Oberschenkel, II. über herdförmige Veränderungen im Femurmark ohne Alteration des peripheren Blutbildes, III. über Veränderungen des Fettmarks am Oberschenkel. Zu I. Das von Neumann aufgestellte Gesetz, daß bei akuten und chronischen Krankheiten die Umbildung des Fettmarks in rotes Mark stets in zentrifugaler Richtung erfolge und die Ersetzung des roten Marks durch Fettmark stets zentripetal vor sich ginge, konnte bestätigt werden. Rotes Mark findet sich hauptsächlich im oberen Drittel des Femurs. Häufig zieht sich bei Fettmark im Schaft ein Streifen roten Marks unter der Kortikalis herunter. Die Bestätigung dieser Tatsachen stützt sich auf ca. 1400 makroskopische und sehr zahlreiche mikroskopische Untersuchungen. Häufig wurde bei rotem Mark im Hals und im oberen Drittel des Schaftes im Kopf und Trochanter Fettmark gefunden. Nicht selten wurde bei starker Regeneration in der gesamten Diaphyse ein auf die untere Epiphyse beschränktes Fettmark gesehen. Der erwähnte, sich an der Innen-

seite der Kortikalis häufig bei Fettmark herunterziehende rote Streif besteht mikroskopisch aus blutbildendem, meist myelozytärem Mark, welches häufig auch Erythropoese aufwies. Verf. deutet den Befund so, daß bei normaler Belastung des Knochens die der Kompakta anliegenden Markabschnitte auf Druck mehr Reize erfahren als die entfernter von der Kortikalis liegenden Spongiosabälkchen und damit besser durchblutet werden. Auf diese bessere Durchblutung wird mit einer, wenn auch nicht sehr ausgiebigen Erythro- und Myelopoeose geantwortet. Auch die Tatsache, daß sich innerhalb des Fettmarks im Hals des Femurs rotes blutbildendes Mark entsprechend der Längsachse des Femurs findet, scheint darauf hinzuweisen, daß Beanspruchung der Oberschenkelknochen und damit eine bessere Blutversorgung zur Ausbildung von rotem Mark führen kann. Für die typische Lokalisation des blutbildenden Areals im Femurmark, das sich im Femurhals und im oberen Drittel des Schaftes findet, scheint die Gefäßversorgung eine große Rolle zu spielen.

Die von Pick erwähnte haarscharfe Grenze zwischen rotem Mark und Fettmark in der Diaphysenmitte konnte nicht bestätigt werden. Auch mikroskopische Untersuchungen zeigten einen allmählichen Uebergang von lymphoidem Mark zu Fettmark. Gleichzeitig wurde aus den Präparaten der Eindruck gewonnen, daß der Regeneration eine Hyperämisierung vorausgeht. Verf. bezweifelt, daß jede Blutbildung im oberen Femurmark als Antwort auf einen übernormalen Reiz anzusehen sei. Vielmehr deuten Befunde, die an durch Unglücksfälle Verstorbenen erhoben wurden, darauf hin, daß dieser Befund durchaus physiologisch ist. Größere Ausdehnung des roten Marks, eigentliche Regeneration findet man, abgesehen von den bekannten Blutkrankheiten, bei größeren Blutverlusten und bei chronischen Infektionen, die die Blutreservekräfte des Organismus beanspruchen: z. B. bei Phthisen, bei chronischer Sepsis, seltener bei Karzinosen. Auch bei stärkerer Arteriosklerose mit Nierenerkrankung findet sich eine stärkere, meist myelozytäre Regeneration. Die Befunde von Hedinger und Askanazy über rotes Mark im Femur im höheren Alter konnten bestätigt werden. Für eine örtlich-geographische Verschiedenheit der Befunde von Blutbildung im Femurmark, die Hedinger als möglich andeutet, konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden. Für vereinzelte Befunde von reinem Fettmark im Femur in mittleren Jahren konnte keine Erklärung gefunden werden. In einer tabellarischen Uebersicht wird die Verteilung des roten Marks und des Fettmarks im rechten und linken Femur an 100 Fällen erläutert. — Zu II. Herdförmige Veränderungen führen nur selten zu einer Beeinträchtigung des peripheren Blutbildes. Es wird eingehend die Literatur erwähnt, sodann ein Fall von allgemeiner Pyämie, bei der eine diffuse fast die ganze Markhöhle der rechten Tibia und Fibula einnehmende Blutung gefunden wurde, besprochen. Im Femurmark fanden sich histologisch neben Blutungen und Pigmentzellen sehr zahlreiche Megakaryozyten und -blasten. In Tibia und Fibula wurde histologisch eine hochgradige Knochenneubildung gefunden, die sich teils an die intakten Spongiosabälkchen und an die Innenfläche der Kortikalis anlehnte, teils aber als bindegewebig metaplastische Neubildung im stark durchblutetem Mark erschien. Ostitis fibrosa konnte ausgeschlossen werden.

Verf. betrachtet die Blutung im Verlaufe der Pyämie als das primäre; ihre bindegewebige Organisation hat zur Knochenneubildung geführt. — Bei einer akuten Myeloblasten-Leukämie wurden im Knochenmark kleinere Blutungen gefunden und bei chronischer lymphatischer Leukämie konnten mikroskopisch deutliche Blutungen nachgewiesen werden. — Da herdförmige Veränderungen durch Thrombose und Embolie zu den seltensten Befunden gehören, wird ausführlich ein einwandfreier Fall mitgeteilt, bei dem hämorrhagische Infarkte im Knochenmark gefunden wurden. Mikroskopisch boten die gefundenen roten Herde im Knochenmark eine frische Blutung mit Zerreißung der Fettzellmembranen und des retikulären Gewebes. Am Rande wurde beginnende bindegewebige Abgrenzung gesehen. Traumen konnten ausgeschlossen werden. In einem weiteren Fall mit chronischem Gelenkrheumatismus und wandständigen Thromben im linken Herzen fanden sich im Oberschenkelmark Herde, die sich mikroskopisch als Reparationsstadien älterer anämischer Infarkte erwiesen, die durch eine Embolie von Thromben aus dem linken Herzen verursacht wurden. — Veränderungen, die auf arteriosklerotische Prozesse der Markgefäße zurückgeführt werden können, konnten nicht beobachtet werden. — Am häufigsten werden Blutungen und Nekrosen im Mark des Oberschenkels bei größeren Traumen angetroffen. Verf. fand auch entfernt von der Bruchstelle im Mark Blutungen und Nekrosen. (Beschreibung eines Falles.) Ihre Entstehung führt Verf. auf anatomische Gewebläsionen zurück, die das grobe Trauma, das zur Fraktur führt, auch entfernt von der Frakturstelle im Mark setzt. Es konnte kein Anhalt gefunden werden, daß Verschleppung von zertrümmertem Gewebe Blutungen und Nekrosen in entfernter liegenden Markabschnitten verursacht hat. Im folgenden werden die morphologischen Eigentümlichkeiten der herdförmigen Veränderungen im Knochenmark und ihre Schicksale beschrieben und die erhobenen Befunde zahlenmäßig festgelegt. — Zu III. Beschreibung des morphologischen Aufbaues und des Verhaltens des Fettmarkes im Oberschenkel. Mitteilung eines Falles von herdförmiger Atrophie des Fettmarkes, der analoge Veränderungen, wie der von Ponfick beschriebene Fall von disseminiert auftretender, zur völligen Nekrose führender fettiger Degeneration des Markgewebes darbot. Eine Ursache für das herdförmige Auftreten der fettigen Degeneration konnte nicht gefunden werden. Dieser Fall blieb eine vereinzelte Beobachtung. Bei 21 weiteren Fällen fanden sich im Fettmark herdförmige Veränderungen, deren histologische Untersuchung ein ziemlich einheitliches Bild ergab. (Beschreibung eines typischen Falles.) Makroskopisch erscheinen die Herde von gelber Farbe, meist rundlich unregelmäßig begrenzt, meist innerhalb einer Blutung gelegen oder von einem tief dunkelrotem Hofe umgeben. Sie sind besonders im unteren Drittel des Femurs lokalisiert. Mikroskopisch zeigen die Herde zwei Veränderungen: im Zentrum findet sich nekrotisches Fettmark und nach der Peripherie zu in Nähe einer meist älteren Blutung fettgespeicherte Zellen. Die Ansicht Askanazys, der diese Zellen für Lipoblasten hält, konnte nicht bestätigt werden. Verf. hält die neugebildeten Fettzellen nicht für Lipoblasten, sondern für fettgespeicherte Retikulum- und Bindegewebszellen.

*F. Rostock (Jena).*



**Polgár, F.,** Ueber interarkuelle Wirbelverkalkung. Mit 12 Abbildungen im Text. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, 1929, H. 2, S. 292—298.)

Die knöcherne Versteifung der Wirbelsäule kann nach Verf. auf dreierlei Art entstehen. 1. Durch Ankylose der Zwischenwirbelgelenke, wie bei der Spondylarthrits ankylopoetica, 2. durch Brückenbildung zwischen den Wirbelkörpern infolge von perichondraler Verkalkung, 3. durch Verkalkung der Zwischenwirbelbänder.

Verf. berichtet noch über eine weitere Form der knöchernen Wirbelversteifung, die interarkuelle Wirbelverknöcherung. Diese wird durch Knochenbrücken hervorgerufen, welche benachbarte Wirbel im Bereiche der Bögen verbinden. Als echte interarkuelle Verkalkung wird die Verknöcherung der lig. interarcualia bezeichnet. Diese ist von pathologisch-anatomischer Seite bei der Strümpell-Bechterew'schen Krankheit im Bereiche der Hals- und oberen Brustwirbelsäule wiederholt beschrieben worden. Knöcherne Spangen, welche durch perichondrale Verkalkung am dorsalen Umfange des Zwischenwirbelknorpels entstehen und nach hinten in den interarkuellen Raum hineinwachsen, können eine Einengung des Intervertebralkanals verursachen.

*Windholz (Wien).*

**Wissing, E.,** Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa. Mit 5 Abbildungen im Text. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, 1929, H. 3, S. 457.)

Mitteilung von 2 Beobachtungen von Osteodystrophia fibrosa mit Sarkombildung. Im ersten Falle handelte es sich um einen 53jährigen Mann, der klinisch eine beträchtliche Schwellung der rechten Skapula aufwies. Die Autopsie ergab eine Osteodystrophia fibrosa, kombiniert mit medullärem Rundzellensarkom, vorwiegend in den Knochen des Schultergürtels lokalisiert. Das primäre Sarkom saß wahrscheinlich in der rechten Klavikel, die Metastasen in den osteodystrophischen Knochen, ferner in den Abdominalorganen. Verf. nimmt auf Grund seiner histologischen Befunde an, daß sich das Neoplasma auf dem Boden der gutartigen Grundkrankheit gebildet hat. Im zweiten Falle waren die sarkomatösen Veränderungen in den rechten oberen und linken unteren Extremitätenknochen aufgetreten, wobei auch die Beckenknochen und die Wirbelsäule mitbeteiligt waren. Das Gewächs war histologisch ein medulläres, teilweise rundzelliges bis polymorphzelliges Sarkom. Auch in diesem Falle wird die Entstehung des Neoplasmas auf Grund einer primären Ostitis angenommen, weshalb Verf. die Ostitis fibrosa als eine prä-sarkomatöse Erkrankung des Knochen-systems bezeichnet.

*Windholz (Wien).*

**Reiche, F.,** Zur Kenntnis der Osteosclerosis generalisata fragilis. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 26, S. 1078.)

Es handelt sich um einen abschließenden Bericht über einen Fall von angeborener osteosklerotischer Anämie, dessen Röntgenbilder bereits Albers-Schönberg im Jahre 1904 veröffentlichte (Marmorknochen) und über den Reiche in der Münch. med. Wochenschr. 1915 berichtete. Der Kranke ist im Alter von 49 Jahren jetzt gestorben.

Beide Eltern hatten Syphilis. Der Patient selbst hatte keine Syphilis akquiriert. Die Wassermannreaktion war bei dem zur Zeit Sechsendreißjährigen positiv. Der erste Knochenbruch wurde im

Alter von 4 Jahren beobachtet. Bereits durch eine Röntgenaufnahme 1896 wurde ein Ersatz der Spongiosa des linken Femur durch homogene Knochenmassen nachgewiesen. Im Laufe seines Lebens hat der Patient etwa  $1\frac{1}{2}$  Dutzend Knochenbrüche gehabt, den letzten im Jahre 1922. Die Frakturen waren wenig schmerzhaft und heilten schnell aus, so die letzte Oberschenkelfraktur 1922 in 6 Wochen.

In den Jahren 1907—1915 betrug der Hämoglobingehalt des Blutes um 30 %. Es waren 2,3 Millionen Erythrozyten im Blut. Weiße Blutkörperchen fanden sich um 6000 bei relativer Lymphozytose. Auf je 50—60 weißer Blutkörperchen kam ein Normoblast.

Der Patient hatte kindliche Gesichtszüge, war blaß, hatte spärlichen Bartwuchs. Milz, Leber und Lymphdrüsen der rechten Leistenbeuge waren vergrößert. Die Zähne waren kariös. Der Kranke war geistig sehr regsam, energisch und hatte ein gutes Gedächtnis.

Seit 1915 gingen in beständiger Beobachtung die Hämoglobinkwerte im Blute zurück, ebenso auch die Zahl der Erythrozyten (bis etwa 1 Million). Während die weißen Blutkörperchen sich nicht wesentlich verringerten, nahmen die Normoblasten an Zahl ab.

Seit 1924 bestand eine Kiefernekrose. Der Tod erfolgte an Sepsis.

Die eingeschränkte Sektion ergab Stauungsveränderungen der Organe und kompakte, homogene, feinmaschige Knochenmassen im Brustbein und Rippen. Die mikroskopische Untersuchung ergab geringe Blutbildungsherde in Leber, Milz und Knochenmark. In letzteren beiden Organen auch Phagozytose von roten Blutkörperchen und Hämosiderinablagerung.

Rückschauend muß der Fall aufgefaßt werden als eine auf Erblues beruhende Osteopetrose, als eine idiopathische endostale Ostitis, mit einem Blutbild, das dem der perniziösen Anämie nahesteht. Auffallend war die geringe myeloische Hyperplasie in den Organen.

*Husten (Steele).*

**Singer, S.**, Ueber destruktive Veränderungen der Endphalangen bei Trommelschlegelfingern. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 51.)

Beschreibung eines einschlägigen Falles betreffend einen 15jährigen Zeichnerlehrling mit der klinischen Diagnose Defekt im Septum ventriculorum. Die Kapillarmikroskopie der Fingerendglieder ergab verlängerte und stark erweiterte Gefäße. Es wird vermutet, daß die stark erweiterten Gefäße an den Fingerendgliedern an den destruktiven Veränderungen schuld seien.

*Homma (Wien).*

**Kaiser, H.**, Ueber familiäres Auftreten von Osteochondritis deformans coxae [Perthes.] (Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 16, 1929, S. 61.)

In 4 Generationen eines Stammbaumes wurde die Erkrankung bei 5 Männern und 5 Frauen gefunden. Bei allen waren beide Hüftgelenke seit früher Jugend erkrankt.

*Homma (Wien).*

**Roederer, Cretin und Lefournier**, Ueber eine Exostosen bildende Erkrankung. [Une observation de maladie exostosante.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 452.)

Es handelt sich um ein 25jähriges tuberkulöses Mädchen, bei welchem im Alter von 14—17 Jahren, begleitet von lebhaften Schmerzen

und entzündlichen Erscheinungen an den verschiedensten Skelettteilen eigenartige Auftreibungen der Knochen auftraten, die röntgenologisch differente Formen zeigen, in der Mehrzahl als Exostosen imponieren, stellenweise auch den Eindruck echter Knochengeschwülste machen. Die Exostosen befinden sich nicht nur in der Nähe der Verbindungsknorpel, im Bereich langer Röhrenknochen teilweise an den Ansatzstellen der Muskulatur. Gleichzeitig finden sich Auftreibungen zahlreicher Rippen und der Epiphysen. Das linke Schulterblatt zeigt einen apfelgroßen runden Tumor (Osteom, Chondrom?) An den verdickten Epiphysen lassen sich ausgebreitete Entkalkungszonen nachweisen! Die Verf. sind geneigt, die Erkrankung als besondere, bisher unbekannte, mit entzündlicher (?) Bildung von Exostosen einhergehende Affektion des Skelettsystems aufzufassen, als „maladie exostosante“.

*Danisch (Jena).*

**Masini, P.,** Die isolierten Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. [*Les fractures isolées des apophyses transverses lombaires.*] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 582.)

Isolierte Frakturen der Processi transversi der Lendenwirbelsäule kommen häufiger vor, als allgemein angenommen wird. Verf. erörtert an Hand dreier Beobachtungen die Pathogenese, Diagnose und Behandlung dieser Frakturen. Die sichere Diagnose ist lediglich durch Röntgenaufnahme möglich!

*Danisch (Jena).*

**Hirsch, Edwin F. und Ryerson, Edwin W.,** Nekrose der rechten distalen Femurepiphyse. [*Necrosis of the distal epiphysis of the right femur.*] (The Journ. of the Amer. med. Assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 9.)

Ein 27jähriger Mann hatte seit etwa 5 Jahren geringe Schmerzen in der rechten Kniegelenksgegend, allmählich trat eine Behinderung der Bewegungsfähigkeit ein. Im Röntgenbild ließ sich eine Aufhellung in der Gegend des inneren Kondylus nachweisen. Man hielt die Affektion vielleicht für tuberkulös. Erst nach 14 Jahren wurde die affizierte Knochenpartie operativ entfernt. Histologisch fand sich nekrotischer Knochen, umgeben von fasrigem, zum Teil myxomatösem Gewebe mit alten Blutungen und Ansammlungen von Lymphozyten, Monozyten und Plasmazellen. Die Entstehung dieses mindestens 17 Jahre dauernden Leidens ist ganz ungeklärt. Trauma liegt sicher nicht vor. Vielleicht kommt eine gonorrhoeische Infektion in Frage, die der Patient einige Jahre vor Beginn der ersten Symptome erworben hatte.

*W. Fischer (Rostock).*

**Bune,** Zur Kenntnis der synovialen Osteochondromatose. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 27.)

Mitteilung zweier Fälle dieses seltenen Krankheitsbildes. Die klinische Diagnose wurde auf Grund des Röntgenbefundes gestellt. Fall 1: 64jähriger Mann, keine ernstliche frühere Erkrankung, Beginn der jetzigen Erkrankung 10 Jahre zuvor, betroffen ist das linke Hüftgelenk. Im Hüftgelenk röntgenologisch Verschattungen, die das ganze Hüftgelenk umgreifen, wahrzunehmen. 2. Fall: 65jähriger Mann, Beginn des Leidens im 16. Lebensjahr, nach 5 Jahren Besserung der

Erscheinungen, 9 Jahre danach Wiederauftreten der Krankenerscheinungen. Röntgenbild ergibt den typischen Befund.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Vollmer, Akute und chronische Rachitis.** (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 27.)

Schilderung der klinischen Erscheinungen dieser beiden Erkrankungsformen von Rachitis.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Marchesani, Experimentelle Uebertragung eines lokalen Ueberempfindlichkeitszustandes von einem paarigen Organ auf das andere, zugleich ein Beitrag zur Genese der sympathischen Ophthalmie.** (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 27.)

Experimentell kann Verf. zeigen, daß die Verimpfung von Keimen, die als Erreger der sympathischen Ophthalmie in Frage kommen, gelingt, wenn die Keime wiederholt eingeführt werden.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Polacco, E., Vergleichende Untersuchungen über Knochenneubildung in auto- und homoioplastischen Transplantaten von Periost und jungem Knochen.** (Arch. per le Scienze mediche, Bd. 53, 1929, S. 476.)

Ausgewachsene Kaninchen eines Wurfes von gleichem Geschlecht, erhielten autoplastisch und homoioplastisch Perioststückchen aus der Tibia in subkutanes Fettgewebe, Vorderkammer des Auges und Netz eingepflanzt. Meist wuchsen die Transplantate ein und bildeten, trotz völligen Fehlens eines funktionellen Reizes, spongiösen Knochen, der langsam wuchs und bis zum 60. Tage nachgewiesen wurde. Auto- und homoioplastische Ueberpflanzung des neugebildeten Knochens ließ insofern Unterschiede erkennen, als die homoioplastisch überpflanzten Stückchen früher Atrophie und Nekrose erkennen ließen als die autoplastisch transplantierten.

*Kalbfleisch (Graz).*

**Löw-Beer, Leo, Ueber die Heilung von Gelenkbrüchen.** (Virch. Arch., 273, 1929.)

A. Dislokation. Bei Gelenkbrüchen findet man eine Verschiebung der Bruchstücke gegeneinander nicht immer. Beim Knöchelbruch aber verschiebt sich der abgebrochene innere Knöchel in typischer Weise nach außen, während beim queren Kniescheibenbruch beide Bruchstücke durch den Muskelzug auseinanderdrücken — Dislokation.

B. Heilungsvorgänge am gebrochenen Knochen. Im Bruchspalt erscheint zuerst ein vom Knochenmark herstammender bindegewebiger Kallus, der dem knöchernen Kallus als Unterlage dient. An der knöchernen Vereinigung hat der periostale Kallus sehr geringen Anteil. Durch den mehrmaligen Knochenumbau wird die Bruchstelle des Knochens mikroskopisch unkenntlich und auch das anfängliche Gerüstmark wird zum normalen Fettmark.

Bei der Distraction des Knöchelbruches überbrückt ein derb sehniger Kallus den weitklaffenden Bruchspalt und enthält Schaltknochen, die die knöcherne Vereinigung anbahnen.

C. Heilungsvorgänge am gebrochenen Gelenksknorpel. An der Bruchstelle ist der Gelenksknorpel aufgeheilt, nekrotisch, und wird von oben durch Abreiben oder durch einen bindegewebigen Pannus,

von unten durch enchondrale Verknöcherung abgebaut. Bei dieser ist oft die Abfuhr alten kalkhaltigen Knorpels mangelhaft. Der Pannus stammt aus dem Knochenmark, erreicht die Gelenkfläche auf dem Wege des Bruchspaltes, führt nicht zur bindegewebigen Ankylose und kann beim Wiedergebrauch des Gelenkes durch Abreiben wieder verloren gehen.

Der alte Gelenksknorpel ist unvermögend zur Ausfüllung seines Bruchspaltes, neuen Knorpel hervorzubringen. Vielmehr bleibt der Bruchspalt dauernd mit Bindegewebe erfüllt oder dieses wird zu Faserknorpel, der dauernd vom alten, hyalinen, gelblich-opaken Gelenksknorpel durch seine bläulich durchscheinende Beschaffenheit zu unterscheiden ist und für immer die Stelle des Bruches erkennen läßt.

D. Nebenbrüche. Fern vom Hauptbruch fand sich eine Fülle mikroskopisch kleiner, verschieden tiefgreifender Nebenbrüche des alten Gelenksknorpels, deren verschiedene Heilungsstadien geschildert werden.

Beim Knöchelbruch wird der innere abgebrochene Malleolus samt der Trochlea tali nach außen verschoben und damit auch der äußere Knöchel. Dieses wird so bewerkstelligt, daß entweder das Wadenbein oberhalb des Sprunggelenks entzweibricht oder die Syndesmosis tibio-fibularis entzweireißt. Beide Male aber wird aus dem Schienbein ein Stück Spongiosa samt dem Gelenksknorpelrand herausgerissen.

E. Sekundäre Arthritis deformans. Ein Gelenksbruch muß nicht immer von sekundärer Arthritis deformans gefolgt sein. Dies bleibt aus, wenn die Bruchstücke gegeneinander nicht verschoben sind. Sind sie aber verschoben, so ist die Form und Belastung der Gelenkskörper verändert und an überlasteten Stellen nutzt sich der Gelenksknorpel vorzeitig ab und dies führt zur sekundären Arthritis deformans. Diese gleicht mikroskopisch in vielem der gewöhnlichen senilen Arthritis deformans, die ebenfalls durch Abnützung des Gelenksknorpels aus anderen Gründen entsteht. Doch sind bei der sekundären Arthritis deformans nach Gelenksbruch die kleinen Nebenbrüche des Knorpels und Ersatz des alten Knorpels durch neuen, faserigen, vom Pannus erzeugten, auffallend häufiger.

Porose des ganzen Gelenkskörpers kann bei jüngeren Individuen als Folge des Gelenksbruches angesprochen werden (Untätigkeit). Bei Greisen aber kann sie auch schon vor dem Gelenksbruch bestanden haben (Greisenalter).

Wo die Gelenkskapsel am Rande der Kniescheibe ansetzt, fanden sich beim Patellarbruch mit Gelenksentzündung vom Periost oder der Gelenkskapsel ausgehende Knochenherde als Folge der Entzündung.

*Finkeldey (Halle).*

**Risak, E. und Winkler, W.,** Zur Klinik und Pathologie der Gelenkergüsse. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 129.)

Bei 13 Fällen mit Gelenkergüssen (1 Arthritis gonorrhoeica, 9 Polyarthritis rheumatica, 2 Arthritis deformans, 1 Stauungserguß) wurden Punktionen am Kniegelenk ausgeführt und der gewonnene Gelenkinhalt nach Eiweißgehalt, H-Ionenkonzentration, Bakteriengehalt, besonders auch zytologisch untersucht. Die pH-Werte lagen zwischen 7,6 und 7,1, der Eiweißgehalt zwischen 0 und 8,4%. Letzterer war proportional der Schwere der Entzündung. Bakterien konnten nur in

einem Fall einer Arthritis gonorrhoeica färbereich nachgewiesen werden. Im übrigen erwies sich der Gelenkinhalt sowohl färbereich wie kulturell steril. Der Zellgehalt schwankte zwischen 50 und 43 000 im cmm. Die Zahl der Zellen war der Schwere der Entzündung proportional. Morphologisch gehörten die gefundenen Zellen 3 Gruppen an:

1. Den polymorphkernigen Granulozyten mit positiver Oxydase-reaktion und meist stark degenerierten Kernformen.

2. Typischen Lymphozyten.

3. Einer Gruppe von Zellen, die vom Verf. als große einkernige Zellen bezeichnet werden. Diese Zellen sind den Monozyten des Blutes ähnlich und geben keine Oxydase-reaktion. Morphologisch gleichen sie den Endothelzellen, die in den Exsudaten großer Körperhöhlen gefunden werden. Ihre Abstammung ist unsicher. Die polymorphkernigen Granulozyten fanden sich vor allem bei akuten Entzündungen, während bei den chronischen Formen die Lymphozyten überwogen. Die großen einkernigen Zellen ließen keine sichere Beziehung zum klinischen Krankheitsbilde erkennen.

*Heilmeyer (Jena).*

**Mayer, M.**, Heredo-familiäres Auftreten chronischer Gelenkserkrankungen. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 97.)

Häufiger als bisher angenommen, wird in einer Familie nebeneinander primär oder sekundär chronische Arthritis und Arthritis deformans angetroffen. Bei akuter und chronischer Polyarthrititis findet sich häufig ein asthenischer Typus mit degenerativen Stigmen.

*Homma (Wien).*

**Freund, E.**, Ueber rheumatische Knötchen bei chronischer Polyarthrititis. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 73.)

Beschreibung mehrerer einschlägiger klinischer Fälle. Histologische Befunde an den Knötchen der chronischen Arthritis waren nicht von denen beim akuten Gelenksrheumatismus verschieden. Bakteriologische Untersuchungen ergaben ein negatives Resultat. Desgleichen Ueberimpfungsversuche auf einen Affen.

*Homma (Wien).*

**Loebel, R.**, Eine hyperglykämische Reaktion bei Erkrankungen der Gelenke und bei Ischias. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 16, 1929, S. 107.)

Einundfünfzig Arthritiker und 8 Patienten mit akuter Ischias erhielten nüchtern 100 g Dextrose in 250 ccm Tee; die Harnproben wurden 30, 60, 120 und 180 Minuten später entnommen. Alimentäre Glykosurie zeigten bei dieser Versuchsanordnung regelmäßig Patienten mit akutem Gelenksrheumatismus und Gicht, häufig solche mit infektiösem Rheumatoid und Arthritis deformans, minder häufig Patienten mit primär chronischer Polyarthrititis und gar keine Reaktion Morbus Bechterew-Kranke. Bei 5 Kranken mit akuter Ischias bestand alimentäre Hyperglykämie, die während der Rekonvaleszenz schwand.

*Homma (Wien).*

**Planson, v.**, Ein seltener Fall von Syphilis der langen Rückenmuskulatur. [A propos d'une tumeur rare du muscle grand dorsal. Syphilis musculaire pseudo-néoplasique.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 564.)

Es handelt sich um einen 45jährigen Patienten, der im Bereich der langen Rückenmuskulatur eine zwei faustgroße Geschwulst zeigte,

die nach Umfang, Konsistenz, wie der unscharfen Begrenzung eine maligne Neubildung (Sarkom) vermuten ließ. Die nach Exstirpation vorgenommene histologische Untersuchung ergab, daß es sich um eine fibrös-gummöse Myositis, ganz zweifellos syphilitischer Natur handelte! Hinweis auf ähnliche Fälle in der Literatur; bei Muskelgeschwülsten ist stets an die Möglichkeit einer tertiären Lues zu denken!

*Danisch (Jena).*

**Marburg, O.,** Zur Klinik und Therapie chronischer spinaler Muskelatrophien. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 921.)

Neben der der amyotrophischen Lateralsklerose gleichwertigen progressiven spinalen Muskelatrophie gibt es chronisch progressive Muskelatrophien durch Lues, akute Infekte und senile Arteriosklerose hervorgerufen. Daneben wird noch eine Form spinaler Muskelatrophie angenommen, deren Genese dunkel ist, die nur Patienten über dem 40. Lebensjahr befällt und wahrscheinlich das chronische Aequivalent zur akuten Poliomyelitis anterior darstellt.

*Homma (Wien).*

**Elson, J.,** Auto- u. Homöotransplantation quergestreiften Muskels bei der Ratte. [Auto- a. homoiotransplantation of cross-striated muscle tissue in the rat.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, Nr. 4.)

Bei Ratten wurde ein Stück des Xyphoids mit anhängenden quergestreiften Muskeln exzidiert und in eine Bauchtasche beim gleichen Tier oder anderen Ratten verpflanzt. Bei Autotransplantation kann sich wohl erhaltenes Muskelgewebe noch nach 118 Tagen (längere Zeit wurde nicht untersucht) vorfinden. Bei Homöotransplantation verschwindet das überpflanzte Gewebe nach 50 Tagen völlig. Der Muskel geht teils durch Homöotoxine zugrunde, teils wirken bei der Auflösung Lymphozyten mit. Am alten Muskel setzt nach anfänglicher Degeneration eine Wucherung des Sarkoplasmas und Kernwucherung ein, im Sarkoplasma läßt sich dann typische Querstreifung nachweisen. Diese Wucherungsprozesse sind eher als eine kompensatorische Hypertrophie oder Hyperplasie, denn als eigentliche Regeneration zu bezeichnen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Yamakawa,** Die Wirkungen der arsenigen Säure auf das Ohrlabyrinth. (Ztschr. f. Laryng., Bd. 17.)

Spritzt man Tieren arsenige Säure ins Mittelohr, so entstehen die typischen Erscheinungen der Labyrinthausschaltung. Pathologisch-anatomisch findet man ausgedehnte Nekrosen.

*Berberich (Frankfurt a. M.).*

**Burchardt,** Pathogenese der postanginösen Sepsis. (Ztschr. f. Hals- usw. Heilk., 23, 1929.)

Die histologische Untersuchung von 11 Sektionsfällen und 15 Operationsfällen bei Patienten mit postanginöser Sepsis ergab in den Tonsillen, Mandelbett und retrotonsillären Gewebe in allen Fällen typische perivaskuläre Infiltration. Sie beginnt stets in der Tonsille oder im Mandelbett und läßt sich längs der großen Venenstämme verfolgen. Von dieser Infiltration aus können die Lymphdrüsen bzw. die Gefäße infiziert werden. Die Lymphgänge sind immer wieder mit thrombotischen Massen und Kokken ausgefüllt. Da die Intima der Blutgefäße nur sehr selten und an beliebiger Stelle befallen wird, kommt

Burchardt auf Grund der ganzen Befunde zu der Auffassung, daß die postanginöse Pyämie durch eine perivaskuläre Phlegmone entsteht; nur in seltenen Fällen entsteht die Infektion hämatogen.

*Berberich (Frankfurt a. M.)*

**Slobodnik**, Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen zwischen Wachstum des Organismus und Tonsillen. (Ztschr. f. H., N., O., Bd. 23, 1929.)

In Mäuse- und Rattenversuchen wurde der Einfluß von menschlichem Gaumenmandel- und Rachenmandelextrakt auf das Wachstum der Tiere festgestellt. Es fand sich, daß bei Fütterung der Tonsille per os das Wachstum der Tiere beschleunigt wurde, während bei der Injektion eines Extraktes eine Wachstumshemmung auftrat. Die beste Wachstumsbeschleunigung ergab sich, wenn die Tiere mit Tonsillienpulver gefüttert wurden.

Auch Versuche mit Hypophysenvorderlappen, Testes, Schilddrüse, Rindfleisch ergaben, daß Hypophysenfütterung eine Wachstumsbeschleunigung hervorruft, während Schilddrüse und Testes Wachstumshemmung aufwiesen.

*Berberich (Frankfurt a. M.)*

**Kirchenberger, A.**, Ueber einen Fall schwerster Angina mit Komplikationen trotz vorhergegangener Tonsillektomie. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 1089.)

Bei einem 22jährigen Manne trat 4 Monate nach einer chirurgischen, vollständigen Tonsillektomie eine schwere Entzündung der Rachengebilde, besonders der Seitenstränge auf.

*Homma (Wien).*

**Sauricz, K.**, Amyloid der Basis linguae und des Larynx. (Polski Przegląd otolaryngologiczny, Jg. 5, 1928.)

Bei einem 24jährigen Mann wurde an der Zungenbasis und am Larynx ein Tumor festgestellt, dessen mikroskopische Untersuchung nach Probeexzision Amyloid ergab. Die exzidierten Tumoren rezidierten außerordentlich stark und schnell.

*Berberich (Frankfurt a. M.)*

**Drennowa**, Das retikulo-endotheliale System der oberen Luftwege beim Meerschweinchen. (Ztschr. f. H., N., O., Bd. 23, 1929.)

Nach Vitalfärbungsversuchen mit Trypanblau nimmt Drennowa an, daß die Histiozyten beim Meerschweinchen im lockeren Bindegewebe und in der Schleimhaut der oberen Luftwege überall vorkommen. Im Bereich des Nasen-Rachenraumes kommen sie in größeren Gruppen vor und umschließen diesen Raum ringartig. Aus der Tatsache, daß die Histiozyten auch im lateralen Abschnitt des Jacobsonschen Organs vorkommen, wird der Schluß gezogen, daß dieses Organ nicht nur zum Riechen, sondern auch zum Schutz der Nase vorhanden sei. Das vollkommene Fehlen von lymphoiden Gebilden in den oberen Luftwegen des Meerschweinchens und der Reichtum des lockeren Bindegewebes an Histiozyten legt die Vermutung nahe, daß die Histiozyten im lockeren Bindegewebe die lymphoiden Gebilde funktionell ersetzen.

*Berberich (Frankfurt a. M.)*

**Klestadt**, Beitrag zur Frage hyperkeratotischer und präkanzeröser Bildungen im Kehlkopf. (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 19, H. 5.)



Die Hyperkeratosen im Kehlkopf werden als entzündlich hyperplastische und blastomatöse Prozesse aufgefaßt. Umschriebene Pachydermien im Kehlkopf sind öfters präkanzeröse Stadien der Tumoren. Die Hyperkeratosen im Kehlkopf sind also nur als eine Erscheinung dys- und hyperplastischen Plattenepithelwachstums zu bezeichnen.

*Berberich (Frankfurt a. M.).*

**Baranger, A.**, Merkwürdige Mißbildung der oberen Speisewege. (Arch. internat. de Laryng., Nov. 1928.)

Bei einem 4 Tage alten Kind, das wegen Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme zugrunde ging, fand sich bei der Sektion eine Mißbildung im mittleren Teil des Oesophagus. Der obere Teil der Speiseröhre lag an normaler Stelle und bildete einen 4 cm langen Blindsack. Der untere Teil war 4½ cm lang und mündete unten in normaler Weise in den Magen, während er am oberen Teil mit dem rechten Hauptbronchus in Verbindung stand. Oberer und unterer Teil des Oesophagus waren vollkommen getrennt, nur durch einige Bindegewebsstränge verbunden.

*Berberich (Frankfurt a. M.).*

**Gilse, van**, Geburtsschädigung als Ursache von diffuser Speiseröhrenerweiterung. (Ztschr. f. H., N., O., Bd. 22, H. 1.)

Seither betrachtete man gewisse Fälle von Speiseröhrenerweiterung als idiopathisch, nämlich wenn man eine Ursache nicht nachweisen konnte. An Hand eines Falles wird gezeigt, daß eine Speiseröhrenlähmung bzw. Erweiterung durch Vagus kernschädigung infolge Geburtstrauma entstehen kann und zweifellos auch für einen Teil der seither so aufgefaßten Fälle (idiopathisch) zutrifft. Neben dem Geburtstrauma werden auch Residuen anderer im Kindesalter auftretender Erkrankungen durch Läsion des betreffenden Kerngebietes als Ursache einer Schädigung der motorischen Innervation der Speiseröhre in Betracht kommen. Bei schweren Schädigungen in dieser Nähe der lebenswichtigen Zentren werden die Kinder wohl meist zugrunde gehen.

*Berberich (Frankfurt a. M.).*

**Heine**, Tödliche Blutung aus einem Traktionsdivertikel des Oesophagus und beiden perforierten Hauptbronchien. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 27.)

Mitteilung eines Falles mit Sektionsbefund einen 35jährigen Chinesen betreffend.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Brücke, H. v.**, Ueber idiopathische Hypertrophie der Speiseröhre. (Virch. Arch., 270, 1929.)

Fall 1. Durch Speisereste vorgetäuschter Füllungsdefekt bei Speiseröhrenkrampf kann zur Verwechslung mit Krebs führen.

Fall 2. Ergibt eine idiopathische Hyperplasie der Oesophagusmuskulatur mit Bildung von Myomen, welche als Folgeerscheinung der Umbauvorgänge innerhalb der Muskulatur gedeutet werden.

*Finkeldey (Halle).*

**Hoesch, K.**, Ueber die Phosphate im reinen Magensaft. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 201.)

Verf. weist nach, daß im reinen Magensekret, gewonnen durch fraktionierte Ausheberung, Phosphate nachweisbar sind, die sicher nicht aus der Nahrung stammen. Ihre Menge schwankt zwischen 0,6 und

18 mg % P. Der durchschnittliche Wert beträgt 7 mg %. Bei den verschiedensten Magenkrankheiten finden sich etwa dieselben Werte. Dagegen läßt sich ein deutlicher Antagonismus zwischen Phosphatgehalt und Salzsäuregehalt nachweisen. Je höher die Salzsäurekonzentration, desto niedriger die Phosphatkonzentration. Ein Vergleich zwischen dem Phosphatgehalt der Galle und des Harns zeigt, daß letzterer durchschnittlich den 15fachen Serumwert erreicht, während die Werte von Galle und Magensaft nahe dem Blutwert liegen. Eine viel höhere Phosphatkonzentration findet sich dagegen im Speichel. Verschluckter Speichel kommt daher als Fehlerquelle für die Phosphatbestimmung im Magensaft, aber auch für die Bestimmung der Gesamtazidität stark in Frage.

*Heilmeyer (Jena).*

**Picard,** Zur Kasuistik der Magenmyome. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 136.)

Achtundfünfzigjähriger Landwirt leidet seit 15 Jahren an Magenbeschwerden. In der letzten Zeit vor der Operation Erscheinungen der Pylorusstenose. Bei der Operation wird im Pylorus ein pflaumen-großer, derber, submukös gelegener Tumor gefunden, welcher sich histologisch als typisches, sehr zellreiches, submuköses Myom erweist.

*Richter (Altona).*

**Ohligmacher, Hermann,** Ein Fall von sog. Vormagen (mit myomartiger Muskelveränderung). (Ziegl. Beitr., Bd. 82, 1929, H. 1.)

Mitteilung eines Falles von umschriebener Erweiterung der Speiseröhre oberhalb des Zwerchfells, welche in jeder Beziehung dem Arnold-Luschkaschen sog. Vormagen entspricht. Ein besonderes Gepräge erhält der Fall dadurch, daß sich im Erweiterungsgebiet nicht eine gleichmäßige Verdickung der Speiseröhrenmuskulatur findet, sondern daß sich dort in wirrem Durcheinander abgesetzte Muskelknoten ausgebildet hatten. Der mitgeteilte Fall stützt die Auffassung, daß diese Bildungen auf einem angeborenen Entwicklungsfehler beruhen.

*F. Rostock (Jena).*

**Leitmann,** Durch Arteriosklerose bedingte Darmgangrän. (Journ. theor. i. prakt. Med., Nr. 5,6, 1927.)

Beschreibung eines Falles von Gangrän des Dünn- und Dickdarms, welche infolge von sklerotischem Verschuß des Stammes und der Aeste der Art. mesenter. sup. et inf. bei einem 30jähr. Mann erfolgt ist. Zugleich bestand allgemeine Arteriosklerose und Gangrän der unteren Extremität. Die Beobachtung entspricht den experimentellen Ergebnissen von Marek, welcher 2 Typen von Kreislaufstörungen im Darm festgestellt hat: den hämorrhagischen Infarkt und die anämische Gangrän; letztere entsteht auf einen Verschuß des arteriellen Hauptstammes und der Kollaterale hin, bei unverändertem Venensystem.

*Herzenberg (Moskau).*

**Feyrter, F.,** Perforation eines Myosarcoma jejuni in den Darm und in die Bauchhöhle. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 1041.)

Eine umfangreiche Blutung in einem äußeren myogenen Sarkom des Jejunums einer 39jährigen Frau löst heftige Bauchschmerzen, Erbrechen und blutigen Durchfall infolge Spannung der Kapsel, Reizung

der Serosa und Einbruch des Tumors in die Lichtung des Darmes aus. Blutungen in den Tumor und die dadurch bedingten Krankheitserscheinungen wiederholen sich in der Folgezeit. Inzwischen erfolgt vom Darm her eine Infektion, bzw. Andauung des Tumors, die fortschreitend im Verein mit frischer Blutung zur Perforation in die freie Bauchhöhle führt.

*Homma (Wien).*

**Jerauld, F. N. C. und Washburn, William W.,** Ausgedehnte Dünndarmresektion. [Extensive resection of small intestine, removal of nineteen feet of ileum and jejunum.] (The Journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 22.)

Bei einem 39jährigen Arbeiter wurden wegen Ileus (anscheinend verursacht durch arterielle Embolie der Mesenterialarterie) 579 cm gangränösen Dünndarms (jejunum und Ileum) entfernt; der Mann genas; erhebliche Verdauungsbeschwerden sind nicht zurückgeblieben. Ähnliche erfolgreiche Fälle aus dem Schrifttum werden kurz mitgeteilt.

*W. Fischer (Rostock).*

**Brandes, Ueber Dünndarmdivertikel.** Nebst einem Beitrage zur Beobachtung eines hochsitzenden Dünndarmdivertikels bei einem Darmlipom. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 215, 1929, S. 390.)

Sechsjähriges Mädchen hatte schon öfter, seit es 1½ Jahre alt gewesen war, Anfälle von Leibschmerzen und Erbrechen gehabt. Einige Stunden nach einem Falle auf den Leib erkrankte es unter peritonitischen Erscheinungen. Bei der Operation findet sich eine Peritonitis, welche von der Perforation einer gut kleinapfelgroßen Auftreibung einer oberen Dünndarmschlinge ausgeht. Bei dieser handelt es sich um ein an der Konvexität der Schlinge gelegenes Divertikel. An der oberen Uebergangsstelle des Darmes in das Divertikel liegt in der Darmwand ein Lipom, hinter dem die Erweiterung ziemlich plötzlich einsetzt. Histologische Untersuchung zeigt, daß das Lipom z. T. submukös, z. T. zwischen Ring- und Längsmuskulatur sich entwickelt hat. Die Wand des Divertikels enthält an der Basis alle Darmwandschichten, weiterhin verliert sich die Muskulatur mehr und mehr, an ihrer Stelle findet sich in der Kuppe nur noch eine dünne bindegewebige Schicht. In diesem Teile des Wandbereiches ist die Perforation erfolgt, ohne daß die Wand hier stärkere Zeichen einer Entzündung erkennen ließe als an anderen Stellen. Verf. nimmt an, daß zunächst nur ein embryonal entstandenes Lipom der Darmwand bestanden hat, welches wohl zunächst submukös gelegen und allmählich die Ringmuskulatur durchwachsen und durchbrochen hat. Infolge dieser Auflösung der Muskulatur ist es zu einer Insuffizienz der Darmwand gekommen, die allmählich unter dem Druck des Darminhaltes im Sinne einer Pulsionswirkung Divertikelform angenommen hat. Es handelt sich also um ein wahres, erworbenes Divertikel. Da an der Perforationsstelle stärkere Entzündungserscheinungen fehlten, und da der zeitliche und örtliche Zusammenhang zwischen Trauma und Perforation gewahrt sind, muß die Entstehung der Perforation durch das Trauma als möglich angesehen werden.

*Richter (Altona).*

**Berg, Ueber Divertikulosis des Dickdarms.** (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 28 u. 29.)

An Hand zahlreicher, sehr schöner Röntgenbilder bespricht Verf. das Vorkommen und die klinischen Erscheinungen der multiplen Divertikel des Dickdarms. Besonders häufig konnte Verf. die Divertikel bei älteren und fetten Leuten beobachten. *Schmidtmann (Leipzig).*

**Grauer, S.**, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens metallischer Fremdkörper im Verdauungstrakt. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 835.)

Es werden 2 Fälle beschrieben, die durch das lange (7 und 6½ Monate) beschwerdefreie Verweilen der Fremdkörper im Magendarmkanal bemerkenswert sind. *Homma (Wien).*

**Henle, K.**, Zur Kenntnis des spastischen Ileus. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41, 1929, H. 3.)

Verf. berichtet über einen klinisch beobachteten und durch die Sektion bestätigten Fall von spastischem Ileus nach Angina pectoris bzw. Kranzadersklerose mit Herzmuskelschwielen und Herzmuskelnekrosen. Das Zustandekommen des Spasmus wird vom Verf. als „viszerosensible Reflexwirkung“ erklärt. *Schleussing (Düsseldorf).*

**Sala, Angelo M. und Nachamie, Irving**, Vor der Geburt durch eine mesenteriale Zyste entstandener Volvulus des Dünn- und Dickdarms. [Prenatal volvulus of small and large intestine caused by a mesenteric cyst. (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 2.)]

Bei einem ausgetragenen 5 Tage alten Negermädchen fand sich ein Volvulus des Dünn- und Dickdarms mit Kompression des Jejunums, hervorgerufen durch eine 8 cm im Durchmesser haltende mesenteriale Zyste, die als enterogen aufzufassen ist und eine Mukosa und zwei Muskelschichten in der Wand aufwies. Die äußere Muskelschicht ging in die des übrigen Darmes über. Diese enterogenen Zysten können ihrer Lage nach mit der Lage der Uterusmyome in der Uteruswand verglichen werden. Durch die Zyste war es zu einer Störung der weiteren Darmentwicklung gekommen, der Dickdarm stand noch hoch und war noch nicht rotiert. Der Volvulus muß schon vor dem vierten Fetalmonat eingetreten sein. *W. Fischer (Rostock).*

**Amberger und Rövekamp**, Ein Beitrag zur benignen Dünndarmstenose. Mit 6 Abbildungen im Text. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, Juli 1929, H. 1, S. 58—60.)

Sechszundvierzigjährige Frau, vor 24 Jahren an Dysenterie erkrankt. Seitdem ständige Beschwerden von seiten des Darmtraktes. Zur Zeit der Spitalsaufnahme ileusartiges Krankheitsbild. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine hochsitzende Darmstenose. Bei der Operation hat eine Ileumschlinge die Größe und Form eines Magens. Unterhalb der erweiterten Partie ein 3 cm langer, hochgradig verengter Darmabschnitt. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Operationspräparates ergibt Spätfolgen einer Dysenterie. *Windholz (Wien).*

**Oden**, Traumatische Appendizitis. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 215, 1929, S. 406.)

Zwölfjähriger Knabe fällt beim Ueberklettern eines Zaunes mit der rechten Unterbauchgegend auf die Spitze einer Latte. Sofort heftige Schmerzen. Nach vorübergehender Besserung am nächsten

Abend zunehmende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Am darauffolgenden Tage Operation. Befund: Appendix entzündet, auffallend blaurot verfärbt, in Netzzipfel eingewickelt. Der Inhalt besteht aus älteren Blutkoagula, am distalen Drittelpunkt in  $\frac{1}{2}$  cm Ausdehnung Gangrän. Bei der histologischen Untersuchung fallen in der schweren Wandphlegmone ausgedehnte Blutungsherde, hauptsächlich in der Submukosa, z. T. auch noch in der Ringmuskulatur auf. Da das Trauma ein erhebliches war, die Appendixgegend getroffen hat, die Symptome der Appendizitis unmittelbar nach dem Unfall einsetzten, und da die ziemlich lange Appendix bei kurzem Mesokökum auf der rechten Darmbeinschaukel lag, wird der Fall als traumatische Appendizitis angesehen.

*Richter (Allona).*

**Barth, Heinz,** Untersuchungen an Neuromen und Karzinoide des Wurmfortsatzes. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Auf Grund des Befundes ausgedehnter zentraler Neurombildung neben kleinem Karzinoid in einem verödeten Wurmfortsatz wird auf Beziehungen zwischen den gelben Zellen der Darmschleimhaut und dem Darmnervensystem geschlossen.

2. Der Befund zahlreicher synzytischer Riesenzellen in einem in einen Eierstock metastasierenden Karzinoid des Wurmfortsatzes führt zur Deutung dieser Zellen als Bildner der Karzinoidzellen durch Vergleich mit der Entstehung von Ganglienzellen und Nervenfasern aus ähnlichen Synzytien in Oberndorfers Fall von partiellem Riesenzuch des Wurmfortsatzes mit Ganglioneuromatose.

3. Die Karzinoide können sowohl auf dem Boden chronisch-entzündlicher, wie akuter phlegmonöser Wurmfortsatzentzündungen zur Entwicklung kommen, durch ihren Sitz aber auch die Entstehung akuter Wurmfortsatzentzündungen begünstigen.

*Finkeldey (Halle).*

**Desjardins, M. A.,** Pseudokrebse des Kolons bei Amöbiasis. [Les pseudo-cancers coliques d'origine amibienne.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 443.)

An Hand einer Beobachtung bei einem 56jährigen Manne, der 1906 in Marokko an Ruhr erkrankt war, werden die Symptomatologie der in der Ueberschrift genannten Erkrankung und ihre Differentialdiagnose besprochen. Die Krankheitserscheinungen ähneln sehr denen des Kolonkrebse. Wie bei diesem finden sich Schmerzen, Abmagerung, Blutungen und Stenosen, bisweilen palpable Tumoren. Das Röntgenbild wie die Stuhluntersuchung sichert gewöhnlich die Diagnose. Bei der Amöbenruhr findet sich röntgenologisch stets eine segmentäre Stenose des Kolons, die Stuhluntersuchung ergibt Amöben oder Zysten. In dem geschilderten Fall, wie sonstigen Beobachtungen von Stenosierung des Kolons bei Amöbenruhr konnte durch rein interne Therapie die Heilung erzielt werden.

*Danisch (Jena).*

**Rjanytzin, F.,** Zur Frage über das Wesen und die Genese der menschlichen Balantidiase. (Klin. Med., Nr. 6, 1929, S. 341.)

Bekanntlich ruft das Balantidium coli nicht immer eine Erkrankung des Darms hervor. Das Eindringen des Parasiten in die Darmwand erfolgt nur unter dem Einflusse der gesteigerten Fäulnisprozesse

und wird demnach von jeder Verdauungsstörung bedingt und begünstigt. Das Eindringen beginnt in dem unteren Abschnitt des Ileum und ruft da oberflächliche Schleimhautveränderungen hervor. Zugleich besteht eine stürmische Vermehrung der Balantidien, die mit dem Kot in den Dickdarm ausgeschwemmt werden. Dieselben werden an physiologischen Knickungsstellen des Dickdarms aufgehalten und retten sich vor der schädlichen Wirkung der Fäulnisprodukte wiederum durch eine massenhafte Einwanderung in die Schleimhautdrüsen. Dieser Prozeß geht so stürmisch und ausgiebig vor sich, daß es zur Bildung von gangränösen Geschwüren der Dickdarmschleimhaut kommt. Letzterer Umstand aber bedingt seinerseits weiteres Vordringen der Parasiten in tiefere Schichten des Darms. Die Dickdarmveränderungen sind demnach als sekundär entstanden zu betrachten. Die bisherige Anschauung von dem Beginn des Prozesses im Dickdarm ist irrtümlich. Schwere Fälle von Balantidiummerkrankung können letal enden.

*Herzenberg (Moskau).*

**Jackson, C. M.**, Neue Arbeiten über die Wirkung von Hunger und Unterernährung auf Wachstum und Struktur. [Recent work on the effects of inanition and malnutrition on growth and structure.] (Arch. of path., Bd. 8, Nr. 1 u. 2.)

Zusammenfassende Uebersicht über die neueren Arbeiten über die Wirkung von Hunger, Unterernährung und einseitiger Ernährung auf das Wachstum und den Bau des Körpers. Ausführlich sind auch die neuesten Ergebnisse der Lehre von den Vitaminen berücksichtigt. Das angeschlossene Literaturverzeichnis umfaßt allein 32 Seiten und berücksichtigt so ziemlich die gesamte Literatur der Welt.

*W. Fischer (Rostock).*

**Ssolowjeff, N.**, Zur Frage der karzinomatösen Konstitution. (Jaroslaw. wratschebn. Gaset., 1927, Nr. 24.)

Die karzinomatöse Konstitution hat eine Existenzberechtigung auf Grund von 1. morphologischen Merkmalen, welche von Beneke und Rokitsansky angegeben und in 70 % autoptisch bestätigt wurden: gut entwickeltes Knochen- und Muskelsystem, gute Ernährung, kleines Lungenvolumen, vergrößerte Leber und Herz, ein Durchmesser der Aorta, welcher denjenigen der Lungenarterie übertrifft; 2. auf Grund besonderer Disposition, was in Form von Antagonismus zwischen Krebs und Tuberkulose, Krebs und progressiver Paralyse, Krebs und Gefäß- oder Nierenerkrankungen usw. deutlich zur Geltung kommt; 3. auf Grund erblicher Prädisposition: experimentell-erblicher Mäusekrebs (Slye), die Vererbung des Oesophaguskarzinoms bei Chinesen in 75 %, bei Chinesinnen in 100 % (Fischer).

*Herzenberg (Moskau).*

**Wiedmer, Charles**, Die Neunzigjährigen. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 20, S. 840.)

In 20jähriger Praxis hat Wiedmer Daten und Erfahrungen bei 97 Individuen sammeln können, die über 90 Jahre alt waren; es handelte sich um 56 Frauen und 41 Männern.

Gemeinsam war diesen alten Leuten eine hagere und trockene Gestalt. Sie sahen relativ jung aus. Die Haut war stark pigmentiert. Es waren diese Greise durchweg gesunde Leute ohne Gebrechen. Leiden, die allenfalls vertreten waren, waren die Prostata-Hypertrophie und die Gicht.

Unter 69 Verstorbenen der Neunzigjährigengruppe zeigte keiner infektiöse Prozesse, einen malignen Tumor oder eine schwere Nerven-erkrankung.

Unter den 41 Männern war kein Raucher. Von den Männern war keiner Junggeselle; dagegen waren von den 56 Frauen 30 unverheiratet. Betont war durchweg bei den Neunzigjährigen die Sexualität.

Keiner der Neunzigjährigen war Erstgeborener.

Die Individuen hatten meist eine straffe und harte Denkungsart, waren von jeher Eigenbrötler.

In der Aszendenz der Neunzigjährigen findet man ein periodisches Vorkommen langlebiger Individuen im Zusammenhang mit dem wirtschaftlichen Aufstieg der Familien.

Es handelt sich um einen recht anregenden Aufsatz. Indessen muß dahingestellt bleiben, ob manche der aufgezählten Eigenarten der Neunzigjährigen nicht durch das Alter an sich bedingt sind, statt individuell.

*Husten (Steele).*

**Galant, J. S.,** Ein neues Konstitutionstypensystem (KTS) der Frau. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 115.)

Es werden unterschieden: 1. Die stenosome Konstitutionsgruppe a) der asthenische, b) der stenoplastische Konstitutionstypus. 2. Die meseosome Konstitutionsgruppe a) der pyknische, b) der mesoplastische Konstitutionstypus. 3. Die megalosome Konstitutionsgruppe a) der athletische, b) der subathletische, c) der euryplastische Konstitutions-typus.

*Homma (Wien).*

**Rosenfeld, S.,** Zum Eintritt der Geschlechtsreife des weiblichen Geschlechts in Wien. (Ztschr. f. d. ges. Anat. Abt. II. Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 6.)

Die beigegebenen Tabellen zeigen, daß die Geschlechtsreife der Wiener Mädchen, von geringeren früheren und späteren Prozentsätzen abgesehen, hauptsächlich zwischen dem 14. und 17. Lebensjahr eintritt, vorwiegend im 15. und 16. und daß mit Ausnahme des Alters von 14—14 $\frac{1}{2}$  Jahren die Körperlänge der menstruierten Mädchen größer als bei den nicht menstruierten war, bezogen auf Untersuchungsmaterial aus der Jahreswende 1920/21. Bei einer Körperlänge von 141 cm aufwärts nimmt die Zahl der Menstruierten rasch zu. Die nach Haar- und Augenfarbe hellen Komplexionen sind im 15. Lebensjahr verhältnismäßig seltener geschlechtsreif als die dunkle. Die Geschlechtsreife hängt nicht unbedingt von dem Erreichen einer gewissen Körperlänge ab, wenn auch mit früher erreichter größerer Körperlänge häufiger die Geschlechtsreife frühzeitig verbunden ist.

*Helly (St. Gallen).*

**Krainskaja-Ignatowa, V. N.,** Ueber die Gruppeneigenschaften des Spermas. [Zur Frage der individuellen Zugehörigkeit von Samenflecken.] (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 6.)

An 106 Objekten, von denen 81 von lebenden Personen und 25 von Leichen stammten, wurden die Gruppeneigenschaften des Spermas nach dem Verfahren der Adsorption bestimmt, indem die agglutinogene Eigenschaft desselben nachgewiesen wurde. Danach besitzt das Sperma die dem Blute des betreffenden Individuums eigenen Gruppenmerkmale. Gruppeneigenschaften können nicht allein in unverändertem Sperma,

sondern auch in Samenflecken nachgewiesen werden; hierdurch kann die individuelle Zugehörigkeit von Samenflecken in einzelnen Fällen bestimmt werden. Die Möglichkeit der Gruppenbestimmung nach Organen — untersucht wurden von Leichen, Leber, Milz und Niere — ist von praktischer Bedeutung für die gerichtliche Medizin, weil damit die individuelle Zugehörigkeit dieser Organe bestimmt werden kann.

*Helly (St. Gallen).*

**Pietrusky, F.,** Zur Frage der kriminellen Fruchtabtreibung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Unter 60 Todesfällen von über 200 Fällen krimineller Fruchtabtreibung war in 24 Fällen die Todesursache eine Peritonitis, darunter nur 4mal infolge Perforation der Gebärmutter. Am häufigsten nahmen die Keime den Weg über die Tuben. Fast ausschließlich kommt für diese Fälle eine Einspritzung in Frage, sonst erfolgte die Infektion nach Durchwanderung der Krankheitserreger durch die Gebärmuttermuskulatur. Ohne Beteiligung des Bauchfells starben an der Infektion 21 Frauen. Bakteriologisch ergaben sich 1mal Gasbrandbazillen, sonst hämolytische Streptokokken. 3 Fälle starben an Luftembolie, 2 an Quecksilbervergiftung, 2 plötzlich infolge des Eingriffes bei Bestehen schwerer Herzmuskelveränderung bzw. eines Status thymicolymphaticus. Dringend ist die bakteriologische Untersuchung bei Leichenöffnungen zu empfehlen, um eine Sepsis zu erkennen, wie 2 plötzliche Todesfälle bei Sepsis zeigten. 2 Fälle starben an Verbluten und 2 als Spät-todesfälle durch Sepsis bzw. Strangulationsileus infolge Peritonitis.

*Helly (St. Gallen).*

**Lochte und Wilcke, C.,** Kasuistische Mitteilungen aus der gerichtsärztlichen Unterrichtsanstalt Göttingen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Aus den Mitteilungen interessiert hier die Feststellung, aus welcher Entfernung ein Schädelschuß abgegeben worden war. Es lagen Teile des Schädels und das Hautstück mit der Einschußstelle vor. Das Geschoß hatte einen Knochensplitter von 5:8 mm von der Felsenbeinpyramide abgelöst und war im Keilbeinkörper sitzen geblieben. Die betreffenden Leichenteile waren in starker Formalinlösung konserviert worden. Mit dem Lungeschen Reagens ergab der Knochensplitter deutliche Rotfärbung. Damit war nachgewiesen, daß Pulverschmauch in den Schädel eingedrungen war und der Schuß mit aufgesetzter Waffe abgegeben sein mußte.

*Helly (St. Gallen).*

**Dürck, Hermann,** Pathologisch-anatomische Erfahrungen bei Unfallbegutachtung. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 1876, 1929, H. 34, S. 1406.)

1. Fremdkörper im Wirbelkanal ohne Verletzung des Wirbelrohres.

Ein 60jähriger Mann stirbt 14 Tage nach Sturz mit dem Fahrrad an Streptokokkensepsis. Die Autopsie ergibt das Mundstück einer Zigarettenspitze aus Zelluloid inmitten eines Eiterherdes extradural im Wirbelkanal in Höhe des 3.—4. Halswirbels. Der verwickelte Mechanismus, der den Fremdkörper von der hinteren Rachenwand ohne Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks an die genannte



Stelle gelangen ließ, wird eingehend besprochen. Die Sepsis hat von dem Herd um den infizierten Fremdkörper ihren Ausgang genommen.

2. Tödliche Hämoptoe aus einem Arrosions-Aneurysma der rechten Arteria subclavia.

Mit 19 Jahren erlitt ein Bergmann durch Unfall einen Bluterguß am linken Oberschenkel, der vereiterte. Es waren zahlreiche Inzisionen nötig. Heilung mit zahlreichen Narben unter Versteifung des linken Knies. Nach 9 Jahren Unfall durch Prellung der Ferse. Danach Schmerzen im linken Hüftgelenk und linken Oberschenkel. Das Röntgenbild spricht für eine eitrige Osteomyelitis. Tod plötzlich an einer Blutung aus der Lunge. Die Leichenöffnung ergab eine Vereiterung des linken Oberschenkels, ausgehend von einer eitrigen Osteomyelitis. Es war zu einer eitrigen Thrombophlebitis gekommen mit metastatischen Abszessen in den Lungen. Eine große Abszeßhöhle des rechten Lungenoberlappens hatte zu einer eitrigen Einschmelzung des Gewebes der Wand der Pleurahöhle im Bereich der oberen Thoraxapertur geführt mit Arrosion der rechten Arteria subclavia. Aus dieser war die tödliche Blutung erfolgt, und zwar einmal in die Höhle hinein und durch einen großen Bronchus nach außen, des weiteren unter Einriß der Lunge in die rechte Pleurahöhle. Der Tod steht sowohl mit dem ersten als auch mit dem zweiten Unfall in ursächlichem Zusammenhang.

3. Zwei Fälle von Bruch des Epistropheus.

a) Bruch des Epistropheusbogens.

Ein 26 jähriger Arbeiter hatte nach Sturz beim Tragen einer Bütte Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. Nach 3 Tagen zeigten sich Schüttelfröste und Fieber, Drehbehinderung des Kopfes, ausstrahlende Schmerzen nach dem rechten Ohr. Eine Mittelohr-Warzenfortsatz-Operation ergab eine eitrige Thromphlebitis des rechten Sinus signoides. Es stellte sich des weiteren eine rechtsseitige Panophthalmie ein und eine Thrombophlebitis des rechten Armes. Tod nach 42 Tagen an Sepsis. Autoptisch fand sich ein Bruch des rechten Bogenteiles des Epistropheus, umgeben von einer Eiterhöhle. Die Entzündung hatte zu einer Thrombophlebitis der benachbarten großen Venen und Blutleiter geführt.

b) Sieben Jahre alter Bruch des Epistropheus-Zahnes. Ein 11 jähriges Mädchen hatte nach Sturz beim Rodeln Bewegungsstörungen der Arme, die bald verschwanden. Mit 18 Jahren erneut Sturz, danach Lähmungserscheinungen der Extremitäten, Atemnot, Exitus. Bei der Leichenöffnung fand sich das obere Halsmark und der untere Teil des verlängerten Marks zertrümmert. Der Zahn des Epistropheus war völlig vom Wirbelkörper getrennt; jedoch fand sich keine frische Bruchfläche, sondern eine grobhöckerig-lamelläre Begrenzung der Fragmente.

Es muß angenommen werden, daß vor 7 Jahren ein Abbruch des Epistropheus-Zahnes erfolgt ist bei noch bestehender knorpeliger Verbindung zwischen Epistropheus-Zahn und Körper. Sekundär erfolgte wieder bindegewebige Verwachsung zwischen den Fragmenten (Pseudarthrose). Durch das letzte Trauma kam es zu einer Lösung der bindegewebigen Verbindung. Mikroskopisch wurden am Rückenmark und verlängerten Mark gliös narbige Veränderungen gefunden, die auf das Trauma vor 11 Jahren zurückgeführt werden müssen. Auch fand sich

im Brustmark eine Strangdegeneration, ähnlich der bei amyotrophischer Lateralsklerose.

#### 4. Schädelfraktur mit fraglicher Entstehungsursache.

Ein 54 jähriger Mann wurde von herabfallendem Balken am Kopf gestreift; arbeitete weiter bei geringer Weichteilquetschung am Schädel. Nach 38 Tagen wurde der Mann tot im Bett gefunden. Die Sektion der exhumierten Leiche, 68 Tage nach dem Tode, ergab einen abnorm dünnen Schädel. Es fand sich eine Fissur von der Scheitelhöhe über das linke Scheitel-, Schläfen- und Keilbein ziehend. Extradurale Blutung rechts in der Schädelkapsel. Die Blutung ist wahrscheinlich aus der Arteriameningeamedia erfolgt. Nachträgliche Erhebungen ergaben indessen mit größerer Wahrscheinlichkeit keinen Zusammenhang mit dem erwähnten Unfall, sondern mit einem Sturz im Rausch in der Todesnacht.

#### 5. Spätabzseß im Gehirn.

Gasabszseß, 13 Jahre nach Schußverletzung des Schädels. Tod an allgemeiner Gasödem-Sepsis.

Mit 21 Jahren Schädelchuß, Trepanation. Mit 34 Jahren Halbsseitenlähmung und Exitus. Die Leichenöffnung ergab Gasödem-Sepsis, ausgehend von einer großen Abszeßhöhle der rechten Großhirnhälfte um einen Knochensplitter. Auslösende Ursache für die Sepsis von dem alten Herd ist wahrscheinlich ein Trauma bei einem Handgemenge anläßlich eines Einbruchs gewesen.

#### 6. Wirbelbruch und Spondylitis deformans.

Ein 64 jähriger Mann stürzte beim Balkenverladen nach rückwärts; hatte Kreuzschmerzen. Im Krankenhaus wurde eine tuberkulöse Pleuritis festgestellt und eine Wirbeltuberkulose angenommen. Nach Jahresfrist Tod an Leberzirrhose, Lungentuberkulose und tuberkulöse Rippenfellentzündung. An der Wirbelsäule keine Tuberkulose, sondern eine deformierende Spondylopathie. Für einen Unfallzusammenhang ergab sich auch autopsisch kein Anhalt.

Zum Vergleich ist ein Fall herangezogen von einem Manne, der 14 Jahre nach einem ähnlichen Trauma an Uro-Sepsis zugrunde ging. Bei diesem wurde auf Grund des Röntgenbefundes eine Spondylitis deformans angenommen, während sich autopsisch in der Tat eine Subluxation des zweiten Lendenwirbels fand, die als Unfallsfolge anerkannt werden mußte.

*Husten (Steele).*

Edenhofer, H., Ueber Elektrizitätstodesfälle. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 35, S. 1457.)

Die Stromspannung, bei der Tod durch elektrischen Schlag beobachtet ist, schwankt zwischen 46 Volt und vielen tausend Volt, wobei individuelle Verschiedenheiten bestehen. Zwischen 5000 und 25 000 Volt finden sich anderseits Fälle, in denen der Durchgang des Stromes nicht den Tod herbeigeführt hat. Der Leitungswiderstand der Haut des Menschen liegt zwischen 50 000 und mehreren Millionen Ohm, wobei gleichfalls große, individuelle Schwankungen vorhanden sind. Namentlich spielt die Hautfeuchtigkeit eine Rolle, außerdem äußere Faktoren (Luftfeuchtigkeit, Jahreszeit).

Es ist an sich unwesentlich für den Todeserfolg durch den elektrischen Strom, welche Körperstelle mit der Leitung in Berührung

kommt; wesentlich ist, daß auf der Strombahn im Körper das Herz liegt. Für den tödlichen Ausgang erscheint das Ueberraschungsmoment wichtig. Das Bewußtsein schwindet oft langsam, während schon ein starker Muskelkrampf und Atmungsbehinderung vorhanden ist.

Man unterscheidet 2 Todesursachen durch den elektrischen Strom, den Tod durch Atemlähmung, dem oft ein Stadium des Scheintodes vorausgeht, welches für Wiederbelebungsversuche Aussicht bietet, und weiterhin ein Kammerflimmern als Todesursache.

Des weiteren werden 4 Todesarten unterschieden:

1. Ein momentanes Absterben; plötzlicher Zusammenbruch allenfalls mit Aufschrei und Starre.
2. Das verlangsamte Absterben; dem Zusammenbruch und der Starre gehen längere Zeit Hilferufe voraus.
3. Plötzlicher Zusammenbruch. Kurze Erholung, wobei die Sprache erhalten und Bewegungen gemacht werden, schließlich erneute Bewußtlosigkeit und Tod. In solchen Fällen kann der Nachweis des Elektrizitätstodes auf Schwierigkeiten stoßen, falls nicht direkte Zeugen vorhanden waren.
4. Tod nach Stunden oder Tagen.

Bei Autopsien muß vor allen Dingen nach einer Strommarke gesucht werden, die recht unscheinbar sein kann. Es empfiehlt sich deshalb auch stets, die Kleider des Toten nach der Strommarke abzusuchen.

*Husten (St. Gallen).*

**Meixner, K.,** Zur Frage nach der Lebensfähigkeit Neugeborener. Geburtsschädigungen, angeborener Zwerchfellmangel und angeborener Zwerchfellbruch. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Die Erkennung und richtige Bewertung von Geburtsschädigungen bei Kindern, die Luft geatmet haben, gehört zu den schwierigsten Aufgaben. Da dürfen Hirnhautblutungen, auch wenn sie keinen tödlichen Umfang erreichen, nicht anders beurteilt werden als angeborene Mißbildungen, die das Leben gefährden, oder als die Zeichen vorzeitiger Atmung mit Verlegung eines größeren Teiles des Querschnitts durch dicke Fruchtwassermassen oder Schleim. Einige Beispiele und die im Titel genannten Mißbildungen.

*Helly (St. Gallen).*

**Haberda,** Fort mit der Lungenschwimmprobe. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Die Lungenschwimmprobe ist nicht nur überflüssig, sie ist in der Hand des ungeübten Arztes auch gefährlich. Es ist anzustreben, daß die Kenntnis der eigentümlichen und charakteristischen Zeichnung der Oberfläche der geatmeten Lunge unter den obduzierenden Aerzten allgemein verbreitet wird, denn dadurch wird die Gewähr geboten, daß die richtige Diagnose aus den Lungen gestellt wird, auch ohne Lungenschwimmprobe. Die Zeichnung entsteht dadurch, daß die einzelnen Lungenläppchen in kleinere Bezirke durch die Gefäße abgegrenzt werden, innerhalb deren die mit freiem Auge eben sichtbaren, ganz kleinen und gleich kleinen, lufthaltigen Alveolen in lichterer Farbe erscheinen. Fäulnisblasen werden leicht schon durch ihre Größe von diesen kleinsten Alveolenbläschen unterschieden.

*Helly (St. Gallen).*

**Rosanoff, W. N.**, Die Stockissche Methode in der Diagnostik des Ertrinkens. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 6.)

Das Eindringen im Wasser enthaltener feinsten Teilchen in das Blut Ertrinkender ist von Stockis u. a. experimentell nachgewiesen, was durch Untersuchungen an 36 aus dem Wasser gezogenen Leichen in 21 Fällen durch die Anwesenheit von Stärkekörnchen im Blute bestätigt wurde. Beim Ertrinken in wenig Mineralplankton enthaltenden Gewässern wird das Eindringen des Wassers am leichtesten durch Auffinden von Stärkekörnchen im Herzblut mit dem Polarisationsmikroskop nachgewiesen; diese Körnchen können auch im Herzen fauler Leichen Ertrunkener gefunden werden und werden in den Leichen durch andere Ursachen gestorbener Menschen im Herzblut nicht gefunden. Es kommt beim Ertrinken mitunter zu Erbrechen, wobei die ausgeworfene Masse mit der umgebenden Flüssigkeit vermischt in die Lungen aspiriert wird, von wo sie durch Risse der Alveolen und Kapillaren in die Lungenvenen und so ins Herz gelangen. In allen Fällen, wo Stärkekörnchen gefunden wurden, war der Magen mit Speise gefüllt, die sich manchmal auch in Speiseröhre und Larynx fand. *Helly (St. Gallen).*

### **Bücheranzeigen.**

**Grosser, Otto**, Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation des Menschen und der Säugetiere. Mit 297 Abbildungen im Text. München, J. Bergmann, 1927.

Das vorliegende Werk bildet den 5. Band der „Deutschen Frauenheilkunde“, begründet von E. Opitz †, herausgegeben von v. Jaschke, Gießen. Es enthält die Embryologie, ganz vorwiegend des Menschen, in den Unterabschnitten der Progenese, Blastogenese und der Plazentation. Mit besonderer Berücksichtigung der Bedürfnisse der Geburtshelfer ist gerade das letzte Kapitel in vollster Breite bearbeitet worden. Das Studium dieses Werkes bringt mehr als wissenschaftliche Belehrung: Es ist ein hoher geistiger Genuß.

Handelt es sich doch um das Werk eines Gelehrten, der hier eine umfassende, bis in die letzten Einzelheiten eindringende eigene Erfahrung in gleichzeitiger Verbindung und kritischer Würdigung der Gesamtweltliteratur niedergelegt hat, ein Werk allerersten Ranges. Es ist kein Lehrbuch für Anfänger: Die wesentlichsten Kenntnisse der Biologie werden natürlich vorausgesetzt; trotzdem aber enthält es doch in jedem Punkte einen Aufbau, welcher auch den weniger Erfahrenen über die Grundlagen der gegenwärtigen Forschung und Nomenklatur vollen Bescheid gibt. Aber der eigentliche Wert des Buches liegt in der großzügigen Sachlichkeit, der meisterhaften Kennerschaft des Materials, welche jeder Darstellung und jedem Urteil ein so hohes Zutrauen erweckt. Ueberall wird der Leser an die Grenzen des bis heute Erreichten geführt und vor Ein- und Ausblicke gestellt, welche ebenso für den Praktiker wie für den Naturforscher von höchstem Werte sind.

Für die Pathologen im engeren Sinne gilt diese Reichhaltigkeit, welche das Buch zu einer Fundgrube macht, in besonderem Grade. Ist doch gerade die Pathologie mit tausend Fäden an die Entwicklungsgeschichte geknüpft; nicht nur die Pathologie der Geburt, die pathologische Anatomie der weiblichen Genitalien von den einfachsten Bildern der Atrophie und Hypertrophie bis zu den verwickeltesten Formen der Neubildungen kommen hier in Frage, sondern vor allem die Lehre von den Mißbildungen und den Fetalkrankheiten. Die Beteiligung gerade der Pathologen — ich erinnere an Marchand und Aschoff — an der Bereicherung und Begründung der heutigen Entwicklungslehre ist allseitig anerkannt. Aber die Einzelstudien der Pathologen sind weit versprengt, liegen auch zeitlich weit auseinander. Um so freudiger muß eine Zusammenstellung begrüßt werden, welche nicht nur die normal embryologischen Tatsachen mitteilt, sondern auch überall, von den Formen der Spermien und Oozyten an, die pathologischen Befunde berücksichtigt und auf die Beziehung zu Mißbil-

dungen, abnormen Vererbungserscheinungen usw. hinweist. Die Befunde an pathologischen Plazenten, die Bedingungen der Aborte u. ä. gewinnen durch die ungemein eingehende Darstellung der normalen Verhältnisse überall bedeutungsvolle Aufklärungen.

Daß die Darstellung, ganz abgesehen von den zahlreichen neuen eigenen Befunden des Verf., seine persönlichen Anschauungen natürlich besonders zum Ausdruck bringt, gibt dem Werke die innere Einheit. Wir müssen es uns versagen, auf die einzelnen Kapitel mit ihren Streitfragen und offenen Problemen einzugehen. Nur ein Desiderium in kurzem Hinweis anzudeuten, sei hier noch gestattet.

Grossers Werk ist, wie so viele der übrigen Embryologen, ein Muster objektiver Darstellung; die Beschreibung der Einzelstadien, ihre morphologische Entwicklung aus einander beherrscht dieselbe, und mit Recht; denn diese Objektivität gibt allein die sichere Basis für ein wirkliches Verständnis. Aber gerade am embryologischen Objekt, das in seinen ersten Anfängen so einfach ist, kann dies Verständnis u. E. nur durch die besondere Hervorhebung aller Gesichtspunkte gewonnen werden, welche Roux einst unter der Gesamtbezeichnung einer physikalisch-chemischen Entwicklungsmechanik zusammenzufassen suchte. Rouxs embryologische Einzelbeobachtungen sind nicht unbestritten geblieben; auch Grosser tritt ihnen hier und da entgegen. Das Grundprinzip aber, daß für alles morphologische Geschehen bestimmte Ursachen zu erkennen sein müßten, kann nicht stark genug in den Vordergrund gestellt werden, da nur die kausale Erkenntnis der Zusammenhänge das Endziel der Forschung ist, nicht die Aneinanderreihung der Einzelvorgänge; nur jenes Prinzip kann uns vor Verwirrung, und besonders vor den Gefahren eines hypermodernen Neovitalismus bewahren. In letzter Linie ist eine Physiologie der Embryonen von der Eizelle an zu erstreben. Diese müßte mit einer eingehenden Bewertung der physikalischen Eigenschaften der Körperstoffe, sowohl der festen wie der flüssigen, beginnen; sind diese Stoffe doch alle nur durch Selektion zusammengebrachte spezifische zweckmäßige Produkte, auf deren physikalisch-chemisches Einzel- und Zusammenwirken alle Gestaltung der festen Zell- und Zwischenzellsubstanzen, alle Ansammlung oder alles Abfließen der flüssigen Körperbestandteile hinauskommt. Wie oft erlebt man noch die Aeuerung: „Die Kapillaren wachsen dort hin“ o. ä. — als ob sie einen inneren, etwa gar ererbten Trieb dazu empfänden: ist es nicht die primäre Flüssigkeitsströmung, welche dies Wachsen erzwingt? Wachsen die Nervenenden aktiv an peripheren Organen oder werden sie durch unmerklich feine Strömungen dorthin gezogen, bis endlich uns das Mikroskop grobe Achsenfibrillen „vorwachsend“, tatsächlich doch wohl nur „sich verdickend“, zeigt? Und würde nicht das Verständnis für die Zustände der Plazentation durch die Abwägung der Bedeutung der Quellkräfte des Glykogens, der Eiweißkörper und der Albuminate, der Stagnation bestimmter Blutflüssigkeitsmassen, um welche herum natürlich das weiche Protoplasma Blutraumgrenzen bilden muß, und so manche andere ähnliche Momente, wesentlich gewinnen? Erst der Gesichtspunkt der physikalischen Eigenschaften der Grundsubstanzen (man denke nur z. B. an die Differenzen von Glycerin- und Cholesterinfett bezüglich der Vermischung mit Wasser!) macht die Histologie interessant und erklärt die Formen oder vielmehr den ewigen Formenwechsel. Die Embryologie scheint uns besonders berufen, gerade in dieser Richtung führend voranzuschreiten; nur dann werden die teleologischen Vorstellungen, welche noch überall in der Biologie spuken verschwinden.

*Bencke (Marburg).*

**Knorr**, Beiträge zur Kenntnis des Lidschlages. Würzburger Abhandlungen, Bd. V, H. 4. Leipzig, J. A. Barth.

Nach Definition der Begriffe Lidschlag, Blinzeln, Lidzuckung und Lidkrampf bespricht Knorr an der Hand der Angaben in der Literatur unsere derzeitigen Kenntnisse über Anatomie und Physiologie des Lidschlages und seine Beeinflussung durch psychische Einwirkungen. Bei seinen eigenen Untersuchungen verhinderte Knorr störende Einflüsse der wechselnden Aufmerksamkeit dadurch, daß er den Lidschlag 10 Minuten lang zählte, während er sich den Anschein gab, den Radialispuls zu zählen und zu ruhigem Atmen aufforderte. (Ganz einwandfrei erscheint diese Art der Beeinflussung nicht. Ref.) Die wesentlichsten so erhaltenen Ergebnisse sind folgende: Die mittlere Lidschlagzahl pro Minute beträgt beim Menschen bis 20 Jahre durchschnittlich so viel, als er Jahre alt ist,

von 20 bis 60 Jahren sinkt die Zahl auf durchschnittlich 7. Bei Adipösen im mittleren Alter beträgt sie 3,3, bei Asthenikern 16. Während der Unterhaltung ist der Lidschlag doppelt so häufig als normal, in der Erregung 4 mal so häufig, auch bei Maniakalischen und erregten Melancholikern ist er vermehrt. Der Lidschlag wird seltener nach körperlichen Anstrengungen, beim Lesen, bei Benommenheit. Bei Basedowkranken erhielt Knorr widersprechende Ergebnisse, bei Parkinsonkranken sinkt der Lidschlag auf 0 bis 1 in der Minute, dagegen fand Knorr hier in Übereinstimmung mit früheren Beobachtern Neigung zu Lidzuckungen, die sonst beim Erwachsenen — im Gegensatz zum Säugling — nur selten beobachtet werden. *Löhlein (Jena).*

**Gewert, Martha,** Ueber die Schwankungen des Herzgewichts in den verschiedenen Lebensaltern unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie, 23. Heft. Jena, G. Fischer, 1929. (Preis 4 RM.).

Auf Veranlassung von Aschoff hat Martha Gewert an Hand des Freiburger Sektionsmaterials die Schwankungen des menschlichen Herzgewichtes unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu klären versucht und die Ergebnisse in der vorliegenden, mit 34 Tabellen versehenen Abhandlung niedergelegt. Es standen ihr 622 männliche und 416 weibliche Fälle zur Verfügung. 198 dieser insgesamt 1038 Herzen wurden als normal bezeichnet; bei den übrigen Herzen wurde folgende Einteilung nach Krankheitsgruppen vorgenommen: Arteriosklerose, Adipositas, Arteriosklerose, entzündliche Nierenkrankheiten, Lungenphthise, andersartige kachektische Zustände, Herzkrankheiten, Lungenleiden (außer Tuberkulose) und schließlich Kyphoskoliose. Diese Gruppeneinteilung, sowie die verhältnismäßig große Anzahl der verarbeiteten Herzen bilden entschieden einen Vorzug gegenüber manchen bisherigen Untersuchungen gleicher oder ähnlicher Art. Andererseits ist aber, wie es bei der Größe des Materials kaum anders zu erwarten ist, lediglich das Rohgewicht der einzelnen Herzen bestimmt worden; es ist also leider nicht die zwar mühsame und zeitraubende, aber vortreffliche Methode Wilhelm Müllers verwandt worden, wobei bekanntlich die Stümpfe der großen Gefäße und das epikardiale Fettgewebe entfernt werden und dann das Herz in 6 Einzelteile zerlegt wird, die getrennt gewogen und zueinander in Beziehung gesetzt werden. In einem kleinen Teil der Fälle wurde auch noch die Weite der Arteria pulmonalis und der Aorta dicht oberhalb der Klappen gemessen; sonstige Messungen wurden nicht ausgeführt. Dagegen hat die Verf. in allen Fällen noch Körpergewicht und Körperlänge mitverwertet, ferner das Verhältnis des mit 1000 multiplizierten Herzgewichtes zum Körpergewicht, weiterhin das Verhältnis des Herzgewichtes zum Nierengewicht und schließlich noch den Kaupaschen Proportionalitätsfaktor des Körpergewichtes zum Quadrate der Körperlänge.

Von den so gewonnenen Resultaten sei hier einiges wesentliche hervorgehoben. Das absolute Gewicht des Normalherzens zeigt eine starke Abhängigkeit vom Körpergewicht, dagegen nur eine geringe Abhängigkeit von der Körperlänge. Beim weiblichen Geschlecht sind die absoluten Herzgewichte während des ganzen Lebensablaufs niedriger als beim männlichen; für die relativen Herzgewichte tritt dieser Geschlechtsunterschied weniger deutlich hervor. Für das männliche Herz ergab sich eine stetig zunehmende Wachstumskurve bis zum 30. Jahre und eine Altersatrophie vom 59. Jahre ab; für das weibliche Herz ließ sich dagegen eine zunehmende Wachstumskurve nur bis zum 24. Lebensjahre feststellen und dann nach fortwährenden Schwankungen erst vom 65. Lebensjahre ab eine deutliche Atrophie. Nach Ansicht des Ref. könnte dieser auffallende Geschlechtsunterschied möglicherweise aber lediglich der Ausdruck dafür sein, daß die angewandte Methode der Rohgewichtsbestimmung des Herzens eben doch zuviel Fehlerquellen in sich birgt und daher nicht fein genug zur Entscheidung derartiger Fragen ist; einschlägige Untersuchungen des Ref. für das Normalherz mit Hilfe des W. Müllerschen Verfahrens in Kombination mit der Methode der linearen Messung sind seit mehreren Jahren fortlaufend in Gang, bisher jedoch speziell bezüglich der Gewichtsbestimmungen noch nicht zum Abschluß und zur Veröffentlichung gelangt. Wichtig erscheint aber nach diesen Befunden von M. Gewert, daß das Herzgewicht nicht, wie viele Autoren behauptet haben, bis ins höchste Alter hinein ansteigt. Das relative Herzgewicht zeigte für das vorliegende Material eine nahezu konstante Größe in allen Altersstufen beider Geschlechter; nur im höchsten Lebensalter

fand sich ein bedeutender Anstieg durch die schneller fortschreitende Atrophie des übrigen Körpers. Ebenso blieb das Verhältnis vom Herzgewicht zum Nierengewicht ziemlich konstant, war aber bei den Frauen etwas niedriger als bei den Männern.

Bei den Herzen unter pathologischen Verhältnissen handelt es sich fast ausschließlich um Feststellung einer Hypertrophie oder einer Atrophie bzw. Hypoplasie des Gesamtherzens, da mit Hilfe der Rohgewichtsbestimmung naturgemäß kein Aufschluß über eine Verteilung der Massenveränderungen auf die einzelnen Herzabschnitte oder auch nur auf eine der beiden Herzhälften zu gewinnen ist und die Frage einer etwaigen Dilatation ganz beiseite bleiben muß. Bezüglich der einschlägigen Gewichtsverhältnisse des Gesamtherzens decken sich aber die Befunde der Verf. vielfach mit denen des Ref., soweit sie bereits in mehreren Einzelveröffentlichungen niedergelegt worden sind. Die Angabe der Verf., daß die Herzhypertrophie nach körperlicher Arbeit lediglich eine Teilerscheinung allgemeiner Zunahme der gesamten Körpermuskulatur darstellt, mag für die meisten Fälle zutreffen, ist aber in dieser Verallgemeinerung noch nicht bewiesen; jedenfalls hat Ref. neuerdings an anderer Stelle (Ztschr. f. Kreislaufforsch., 20, 1928, 132, Ergebnisse der Path. v. Lubarsch-Ostertag, Path. des Herzens, 2. Teil, in Druck befindlich) zu zeigen versucht, daß bei einigen bestimmten Sportarten eine über die allgemeine Muskelzunahme hinausgehende echte Herzhypertrophie vorkommt und die Bezeichnung „Sportherz“ verdient. Kirch (Erlangen.)

**Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere.** Begründet von Ernst Schwalbe, herausgegeben von Georg B. Gruber. III. Teil. XIV. Lieferung. Jena, Gustav Fischer, 1929.

Die vorliegende Lieferung des großen Werkes bringt an erster Stelle die **Entwicklungsstörungen der Hypophyse** von E. J. Kraus. Die Darstellung beginnt mit den Heterotopien im Bereich der Hypophyse und die aus ihnen hervorgehenden Choristome und Blastome. Unter den Heterotopien finden die Plattenepithelhäufen in der Hypophyse eingehende Berücksichtigung; die pathologische Natur derselben hält Verf. für fraglich, weil die Plattenepithelinsel wenigstens bei Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle gefunden werden. Anschließend werden die Hypophysengangsgeschwülste besprochen und das Sternberg'sche Choristom. Dann folgt das Wissenswerte über Speicheldrüsen im Hinterlappen und über Zysten in der Hypophyse. Die Lymphozytenherde in dem Gehirnanhang finden hier auch ihren Platz, da ihr Vorkommen nach schon früher geäußelter Ansicht des Verf. auf überschüssiges von der Mundbucht stammendes Bildungsmaterial zurückzuführen ist. Es folgen Abschnitte über die Persistenz fötaler Bildungen, insbesondere die des Canalis craniopharyngeus und über Hypoplasie und Agenesie der Hypophyse oder eines ihrer Lappen. Das Verhalten der Hypophyse bei Anenzephalie wird eingehend berücksichtigt. Ferner werden dargestellt die Dystopien der Hypophyse sowie die Teratome und Mißbildungsgeschwülste der Hypophysengegend.

Der Abschnitt über die **Mißbildungen der Nebennieren**, bearbeitet von W. Pagel, umfaßt die Agenesie, Hypoplasie, Hyperplasien und Dystopien dieses Organs. Dem Zusammenhang von Nebennieren- und Hirnmißbildungen wird entsprechende Aufmerksamkeit gewidmet. Hingewiesen sei auch auf die ausführliche Darstellung der Dystopien der Nebennieren und auf die Übersichts über die Beizwischennieren und Beinebennieren.

Das letzte Kapitel, **Mißbildungen der Epiphyse** von H. Wurm hat naturgemäß nur geringen Umfang.

Allen Abschnitten sind Vorbemerkungen über Entwicklung, normale Anatomie und Histologie vorausgeschickt. 46 Abbildungen machen die Darlegungen anschaulich. Jores (Kiel).

**Gierke, Edgar von, Taschenbuch der pathologischen Anatomie.** 10. Auflage, Leipzig 1929.

Die wieder in 2 Teilen (allgemeiner und spezieller Teil) erschienene 10. Auflage des bekannten Taschenbuches ist in bezug auf Umfang, Ausstattung und Inhalt im wesentlichen den bisherigen Auflagen gleich geblieben. Daß Gierke's Taschenbuch eine gute Grundlage für das Arbeiten der Studenten sein kann, wenn es so benutzt wird, wie der Verf. es benutzen will, ist an dieser Stelle schon bei früheren Besprechungen gesagt worden. Da ist es von Interesse, daß dem Verf., wie er im Vorwort erwähnt, eine große Reihe

dieser Taschenbücher vorgelegen haben und er sich überzeugen konnte, daß sie in der beabsichtigten Weise wertvoll benutzt worden waren.

*Jores (Kiel).*

**Handbuch der mikroskopischen Anatomie.** Herausg. von W. v. Möllendorff. Bd. II. Die Gewebe. T. 1. Epithel- und Drüsengewebe, Bindegewebe und blutbildende Gewebe, Blut. Mit 305 z. T. farbigen Abbildungen und 1 Tafel. Berlin, Julius Springer, 1927.

An dem vorliegenden Bande haben J. Schaffer (Epithelgewebe), Maximow (Bindegewebe und blutbildende Gewebe) und Brodersen (Blut) mitgearbeitet. Der reiche Inhalt dieser vorzüglichen Darstellungen läßt sich in einer Besprechung nicht im einzelnen wiedergeben. Entsprechend der von Gegenbaur gegebenen Definition der Epithelzelle, welche morphologisch und nicht genetisch erfaßt werden, unterscheidet Schaffer desmale oder mesenchymale Epithelien und daneben die ekto-ento und mesodermale Epithelien können alle Zellen genannt werden, die als in sich geschlossene Zellenlage die Oberfläche des Körpers, der Organe oder die von Körperhöhlen bedecken. Damit fallen also auch die Deckzellen der Synoviae unter die Epithelien und bei einer solchen morphologischen Definition sind von den Epithelien oder Deckzellen nur noch die Endothelien der Gefäße zu unterscheiden. Diese Auffassung greift auch auf die Onkologie, auf den Endotheliombegriff über, denn wir sind zweifellos oft zu weit gegangen in unseren Schlüssen auf die Histogenese aus formaler Uebereinstimmung heraus.

Der vorliegende Band des vorzüglichen Handbuches gewinnt besonders an Bedeutung durch die großzügige Darstellung des Bindegewebes und der blutbildenden Gewebe durch den zu früh verstorbenen Gelehrten Alexander Maximow, seine Arbeiten und sein Standpunkt gegenüber der unitarischen, dualistischen, trialistischen Anschauung über die Blutzellen ist so bekannt, daß hierüber vor den Lesern des Centralblattes nichts mehr zu erörtern ist. Ausgezeichnete Abbildungen sind Maximows Artikel beigelegt. Wer sich mit den Blutkrankheiten, mit den morphologischen Vorgängen bei der Entzündung und Wundheilung beschäftigt, muß von Maximows Arbeiten ausgehen.

Die Bearbeitung der Blutzellen durch Brodersen ist eine sehr klare und sorgfältige.

*Berblinger (Jena).*

**Sobotta, Lehrbuch und Atlas der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen.** 4. stark vermehrte und vollständig umgearbeitete Auflage. Teil I. Lehrbuch mit 42 schematischen Abbildungen im Text. Teil II. Atlas mit 535 Abbildungen auf 68 farbigen und 24 schwarzen Tafeln. Lehmanns Mediz. Atlanten, Bd. 9. München, J. F. Lehmann, 1929. Preis geb. M. 48.—.

Gegenüber den bisherigen Auflagen sind in der vorliegenden 4. Auflage Text und Atlas in getrennten Bänden untergebracht worden. Der Atlas kann auch ohne den Textteil bei Übungen am Mikroskop gut verwendet werden, weil jeder der einzelnen Abbildungen ausreichende Erklärungen beigelegt sind, die zu jeder Tafel des Atlas die Gegenseite bilden. Im Textbande wird durch entsprechende Randvermerke auf den Fundort der zugehörigen Abbildungen im Atlas hingewiesen. So hat also durch die Trennung in 2 Bände das bekannte weit verbreitete Werk Sobottas an Brauchbarkeit und Handlichkeit nichts eingebüßt. Der Textband enthält viele vorzügliche z. T. schematische Abbildungen, z. B. solche vom Bau der Milz, der Lymphknoten, der Blutgefäßverzweigungen in der Leber, vom Bau der Retina, der Rinde des Großhirns und des Kleinhirns. In der Darstellung sind über das rein Morphologische hinaus auch funktionelle Gesichtspunkte in ausreichender Weise berücksichtigt und allen Fortschritten der Wissenschaft ist Rechnung getragen. Das Buch liest sich außerordentlich gut, die Darstellung ist eine so klare und einfache, daß der Lernende sich m. E. leicht zurecht finden wird, aber die Darstellung ist auch so vollständig, daß der Arzt wie der Forscher, wenn sie sich über die normale Histologie irgend eines Gebietes unterrichten wollen, in Sobottas Lehrbuch nicht vergeblich nachschlagen werden, weil es eben auf gründlicher eigener Beobachtung und Erfahrung und auf großen Kenntnissen und eigener Forscherarbeit aufgebaut ist. Der Preis ist für ein so umfassendes Lehrbuch und für einen Atlas mit so trefflichen Abbildungen ein wirklich geringer.

*Berblinger (Jena).*



**Handbuch der inneren Sekretion**, Bd. 3, Lief. 7, herausgegeben von **Max Hirsch**, Berlin. Verlag von C. Kabitzsch und Ambrosius Barth, Leipzig. Broschiert M. 24.—.

Die 216 Seiten starke Lieferung 7 des 3. Bandes, von welchem die Lieferungen 1—6 fertig vorliegen und im Centralblatt Besprechung gefunden haben, umfaßt die funktionelle Diagnostik der endokrinen Erkrankungen, dargestellt von **Michael Breitmann**, Petersburg, ferner die Grundlagen der Organtherapie von **Hans Much** als eine kritisch-skeptische Studie bezeichnet. Die Methoden zur Untersuchung der innersekretorischen Organe gliedern sich nach **Breitmanns** Meinung in morphologische, wozu die klinische Anthropometrie wie die „Röntgenometrie“ gezählt werden, in die funktionellen Methoden und in die Diagnostik, welche sich auf die Korrelationen der endokrinen Drüsen aufbaut. **Breitmann** geht von der Voraussetzung aus, daß eine „gewisse Beziehung“ zwischen Form und Funktion „zweifello“ besteht. So finden wir in **Breitmanns** Abhandlung die Bedeutung der Morphologie für die Endokrinologie in breiter Weise besprochen. Zur Feststellung der Körperdimensionen hält **Breitmann** mindestens 15 Messungen für erforderlich, die genau angegeben werden, nämlich 9 Teile der Körperlänge, 3 Teile des Armes und 3 Quermaße. Ein weiterer Abschnitt befaßt sich mit der genetischen Gesetzmäßigkeit der Körperentwicklung von der Geburt bis zum Abschluß des Körperlängenwachstums. Daran schließt **Breitmann** eine Erörterung über die praktische Anwendung der endokrinologischen Anthropometrie sowie der anthropometrischen Diagnose der innersekretorischen Krankheiten an. Diesen Abschnitten sind zahlreiche, außerordentlich sorgfältig ausgearbeitete Tabellen und mehrere Abbildungen beigelegt. Interessant sind die Abschnitte über die pharmakologischen Prüfungen, welche für die funktionelle Diagnostik der endokrinen Störungen von besonderer Bedeutung werden, wobei die scharfe Trennung in Vagotonie und Sympathikotonie als unmöglich erklärt wird, ferner von besonderer Wichtigkeit die Ausführungen über die funktionelle Prüfung einzelner endokriner Drüsen, wobei man allerdings **Breitmann** nicht überall beipflichten kann. Eine Würdigung des gesamten Inhalts, der sich mit der funktionellen Diagnostik befaßt, ist in einer kurzen Besprechung unmöglich. Vieles ist m. E. stark schematisch, so z. B. das System von den Wechselbeziehungen der endokrinen Organe. Immerhin, wenn sich auch der ganze Abschnitt nicht leicht lesen läßt, zeigt er doch, daß sich **Breitmann** mit dem ganzen Problem gründlich auseinanderzusetzen bestrebt war.

Ganz anders ist die Darstellung der Grundlagen der Organtherapie durch **Hans Much**, der seinen Abschnitt wie folgt gliedert: 1. Der Sinn, 2. Konstitution, 3. Behandlung, 4. Organismus, 5. orchesterale und instrumentale Rhythmus, 6. Schilddrüse, 7. Hypophyse, 8. Nebenniere, 9. Epithelkörper, 10. Keimdrüsen, 11. andere Blutdrüsen, 12. Störungen des ganzen Systems, 13. Titerbestimmung, 14. *Therapia magna*, 15. *Therapia media*, 16. *Therapia parva*.

Welche Einstellung **Much** zu der Organtherapie hat, geht aus einem Satz hervor, den ich wörtlich anführen muß: „Will man über den Sinn der Blutdrüsentherapie etwas ausmachen, so müßte man zum mindesten in den Sinn der Blutdrüsenwirkung eingedrungen sein! Davon ist aber gar keine Rede.“ Nach **Much** sind die Begriffe Hyperfunktion und Unterfunktion von Blutdrüsen durch den der *Dysfunktion* zu ersetzen, „wenn nur der oberflächlich Gebildete“ nimmt für den *Morbus Basedowii* ohne weiteres „ein Hyper“, für das *Myxödem* „ein Hypo“ an, dagegen ist nach **Much** „*Basedow* ein *Dys*“ und „*Myxödem* ein *Dys*“. Damit ist nun freilich m. E. gar nichts gewonnen, und daß unter der Voraussetzung der Hypo-Funktion oder Hyperfunktion einer Blutdrüse andere damit enger verbundene endokrine Organe in ihrer Tätigkeit gestört werden und darüber hinaus alle „Blutdrüsen“, daß kein Organ schließlich davon unberührt bleibt, daß also die Störung den Organismus ergreift, ist selbstverständlich, und diese Vorstellung haben auch diejenigen konsequent vertreten, welche vom Begriff der unterwertigen und überwertigen Organtätigkeit ausgehend, diese Ereignisse in ihrer Bedeutung für den Organismus zu bewerten versucht haben. Es ist m. E. nicht aussichtslos, auf diesem Wege einer einheitlichen Betrachtungsweise von einem Organ auszugehen, in welchem die Hauptstörung offenbar ist und die Beziehungen dieses in seiner Funktion abgeänderten Teils zum Ganzen zu erforschen. Ob wir das „Dys“, wie **H. Much** sagt, wirklich „niemals entschleiern“ werden, bezweifle ich doch. Daß es freilich damit nicht

gelingen wird, wenn wir das Leben und die Äußerungen des Lebens mit einem orchestralen und instrumentalen Rhythmus vergleichen, daran zweifle ich nicht. Gegen alles Schematisierende wendet sich M u c h, hier wird ihm jeder zustimmen, auch darin, daß Antagonismus und Synergismus nicht nur bei den endokrinen Organen vorkommen, sondern ein für das ganze Leben gültiges Gesetz sind, ich möchte Erscheinung sagen, daß aber die Blutdrüsen diese Erscheinung in besonders deutlicher Weise zeigen, daß sie z. T. lebenswichtige Organe sind, darauf sei hingewiesen. Und wenn M u c h einige Seiten später beim Zusammenspiel, bei der „Synergie“ von einer Dämpfung und Verstärkung spricht, so nähert sich dies wieder der Vorstellung von einer verringerten oder gesteigerten Tätigkeit, denn ein gedämpfter Ton ist kein Miß- (dys) ton! Daß M u c h der Individualität, der Konstitution eine ganz besondere Bedeutung beimißt, nimmt nicht Wunder, und bewegt sich in derselben Richtung, in der viele andere auch denken. Indessen muß auch im Rahmen der Lehre von der inneren Sekretion von einer Ueberwertung individuell bedingter Reaktionsformen gewarnt werden.

Für die einzelnen Spezies gibt es natürlich ganz bestimmte, ich möchte sagen, gruppenmäßige Reaktionsformen, die als Artmerkmale zu werten sind, bei denen die der Art gemäße Reaktionsweise weit über den individuell bedingten Abweichungen steht. Ich erinnere nur an die klaren streng sachlichen Darlegungen von Franz Weidenreich und an seine Feststellung, daß bei den verschiedensten Rassen der leptosome und euryosome Typus als allgemein menschliche Eigenschaften wiederkehren und daraus dürften sich auch unabhängig vom rassenmäßig Bedingten die übereinstimmenden Reaktionsformen ergeben.

Um auf anderes zu kommen, ist es nicht wie H. M u c h urteilt, ein „formloses Denken“, wenn reine Formen der hypophysären Fettsucht und der zerebralen Fettsucht aufgestellt worden sind, es beruht diese Trennung vielmehr auf gemachten Erfahrungen, und meines Wissens ist daraus auch nichts anderes gefolgert worden, als daß von Schädigungen verschiedener Stellen aus die gleichen Störungen des Fettstoffwechsels hervorgehen können, hat zu der Aufstellung des Hypophysenzwischenhirnsystems geführt, von dem ja auch M u c h eine „Wechselwirkung“ gelten läßt. Ueber die Einschätzung der pathologisch-anatomischen Befunde will ich mich hier mit M u c h nicht auseinandersetzen, ich möchte nur daran erinnern, daß für die Pathogenese des Morbus Addisoni die meisten Pathologen sich zu einer Funktionsstörung der ganzen Nebenniere bekennen, wozu pathologisch-anatomische Befunde führen müßten. Auch für den Infantilismus, den M u c h als Lipid-törung auffaßt, für die lymphatische Konstitution, welche als Lipoiddystrophie erklärt wird, hat die morphologische Betrachtung manche Aufklärung gebracht.

Am Schluß seiner Darstellung sagt M u c h, daß die alte Darstellungsart von den Lebensäußerungen, solche meint ja M u c h offenbar, wenn er Leben als Bewegung, als Wechsel, d. h. n ch den Erscheinungen definiert — nicht mehr befriedigen könne; die künftige Darstellung soll, wenn ich diesen Satz M u c h s richtig verstehe, kurz, grell, schlaglichtartig sein. Kurz ist nun freilich M u c h s kritisch skeptische Studie nicht, wenn sie uns auf 78 Seiten zeigen soll, daß wir über den Sinn der Blutdrüsenwirkung eigentlich gar nichts wissen. M u c h fordert selbst die Kritik (S. 1924) und die würde lauten: Weniger wäre mehr gewesen. Aber auch das Grelle und Schlaglichtartige der kritisch-skeptischen Studie vermag nicht zu befriedigen, denn die Vergleiche der Lebensäußerungen mit den Rhythmen eines Orchesters und mit dem Spiel von Instrumenten erschließen in keiner Weise das Verständnis, statt eines Eindringen in die Zusammenhänge anthropistische Deutungen! Zum Nachteil des Ganzen werden naturwissenschaftliche Betrachtung und naturphilosophische Bewertung nicht auseinander gehalten und damit fällt die Abhandlung ganz aus dem bisherigen Rahmen des Handbuchs heraus. M u c h betont freilich einleitend, daß ihm die Darstellung, wie sie in den deutschen Handbüchern der Medizin geübt wird, nicht liegt.

*Berblinger (Jena).*

**Handbuch der inneren Sekretion**, Bd. 1, Lief. 5. Löwenthal, K., Th y m u s. Mit 12 farbigen Abbildungen im Text. Herausg. von M. Hirsch, Berlin. Leipzig, K. Kabitzsch u. Ambros. Barth. Brosch. M. 26.—.

Mit der vorliegenden Abhandlung K. Löwenthals, der 5. Lieferung des 1. Bandes, nähert sich die Darstellung der normalen und pathologischen

Anatomie und Histologie der endokrinen Drüsen dem Abschluß. Die Thymus, ein lympho-retikuläres Organ, könnte deshalb auch eine innere Sekretion verrichten, weil sie ihrer ersten Anlage nach epithelial ist. Sehr beachtenswert sind die Ausführungen über Lage, Gestalt und Größe der Thymus, die Gestalt kann nur nach vorausgegangener Härtung der in Situ belassenen Thymus, die Größe nur durch die Wägung einwandfrei festgestellt werden, und es können für die Feststellungen nur Beobachtungen an gesunden, durch äußere Gewaltwirkung rasch Verstorbenen dienen. Löwenthal schließt sich ganz den Anschauungen Hammars an, hält in Uebereinstimmung mit den meisten das Mark für ein Zellenetz epithelialer Abkunft, an welches die Thymusfunktion gebunden ist, während die Rinde vornehmlich mesenchymale Lymphozyten einschließt. Bemerkenswert bleibt es aber immerhin, daß man bei leukämischen und aleukämischen Lymphadenosen die Thymusrinde öfters nicht wie die lymphatischen Organe verändert findet, was ich auf Grund vielfacher eigener Erfahrungen bestätigen kann, sondern daß bei diesen Leukosen eine akzidentelle Involution des Thymus auftritt, entsprechend dem meist schweren Krankheitszustande.

Sehr sorgfältig bearbeitet sind die morphologischen Umgestaltungen der Thymus unter physiologischen Bedingungen, bei Schädigung des Gesamtorganismus und bei Erkrankungen innersekretorischer Organe. Hier wird der besondere Bau der Thymushypertrophie bei der Basedowschen Krankheit hervorgehoben, gekennzeichnet durch Parenchymvermehrung besonders in der Rinde, ferner die mitunter als Ausdruck der Splanchnomegalie bei Akromegalie zu beobachtende Thymusvergrößerung. Die Bezeichnung Status thymolympathicus muß nach Löwenthal aus dem medizinischen Sprachschatz ausgetilgt werden, dieser Zustand soll keine Bedeutung für die „Pathogenese von Krankheiten“ haben und, worin ich Löwenthal beipflichte, dürfen unklare Todesfälle nie durch die Annahme eines Status thymolympathicus erklärt werden. In einem weiteren Kapitel werden andere pathologisch-anatomische Veränderungen berücksichtigt, solche bei Lues congenita und dann die primären Thymusgewächse.

Die wirklich kritische, mit Sorgfalt, vor allem aber auch mit Sachkenntnis durchgeführte Bearbeitung kommt zu dem Ergebnis, daß die Thymusfunktionen bisher nicht bekannt sind, daß bisher der Beweis für eine innersekretorische Tätigkeit der Thymus im Sinne eines endokrinen Organs nicht erbracht werden konnte. Das angefügte Literaturverzeichnis ist umfassend und die in der Arbeit aus dem Studium des Schrifttums gebrachten Zusammenstellungen, auf welche hin Löwenthal zu Schlußfolgerungen bejahender und verneinender Art zu gelangen vermochte, zeigen, wie man Handbuchartikel zu gestalten hat.

*Berblinger (Jena).*

## Inhalt.

### Referate.

- Wassiljeff, Zunehmende Häufigkeit der Thrombose und Embolie in den letzten Jahren, p. 33.  
Dietrich, Endothelreaktion und Thrombose, p. 33.  
Sponheimer, Anatomische Grundlagen der Spontangangrän, p. 34.  
Steinberg, Systematische Untersuchungen über die Arteriosklerose der Lungenschlagadern. I. Mitt., p. 34.  
Gray u. Aitken, Spätveränderungen in Aorta und Lungenarterie nach Polyarthritis, p. 35.  
Hanf-Dressler, Spontanruptur der Art. subclavia, p. 35.  
Lifvendahl, Spontane Aortenruptur, p. 35.  
Balo u. Nachtnebel, Periarteriitis nodosa, auf Grund von 9 neueren Fällen, p. 36.

- Scharpff, Veränderung der Herzgröße nach Entfettungskuren, p. 36.  
Iversen, Oedempathogenese mit Bemerkungen über Aszitespathogenese bei Herzinsuffizienz, p. 37.  
Pfuhl, Die Herzoberfläche und ihre praktische Bedeutung, p. 38.  
—, Die Rolle der intrathorakalen Saugkraft bei der Erweiterung und Füllung des Herzens, p. 38.  
Kirch, Ueber Größen- und Massenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Herzklappenfehlern, insbesondere bei Mitralklappen- und Aortenstenose, p. 39.  
Winternitz u. Selye, Sinusbradycardie durch Sinusarterienthrombose, p. 39.  
Scherf u. Zdansky, Beeinflussung der Herzgröße durch Atropin, Adrenalin und Amylnitrit, p. 39.

- Rosenblüth und Uiberall, Ueber den Grundumsatz bei Kreislaufstörungen, p. 39.
- Hecht, Einfluß mittlerer Höhenlagen auf Kreislaufs- und Atmungsorgane bei raschem Höhenwechsel. 2. Mitt., p. 40.
- Tidow, Enterokokkensepsis unter dem Bilde der Endocarditis lenta, p. 40.
- Aalsmeer u. Wenkebach, Herz- und Kreislauf bei der Beri-Beri-Krankheit, p. 40.
- Smetana, Seltene Herzmißbildungen, p. 40.
- Redisch und Rösler, Angeborene Herzfehler, p. 41.
- Kisch, Scheinbare Doppelbildung des Herzens beim Frosch, p. 41.
- Kienböck u. Weiss, Entzündliches Perikard-Divertikel, p. 41.
- Chajutin, Sarkom des Epikards, p. 42.
- Putschar, Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule, p. 42.
- Sincke, Die Zugehörigkeit der Kapillarendothelien des Hirnanhangs zum retikulo-endothelialen System, p. 42.
- Hesse, Chronische Vitalfärbungsversuche beim Kaninchen, p. 43.
- Haendel und Malet, Zur Pharmakologie des retikulo-endothelialen Systems. 1. Mitt., p. 44.
- und —, Zur Pharmakologie des retikulo-endothelialen Systems. 2. Mitt., p. 44.
- Klink, Zur Kenntnis der Wirkung des gelösten Trypanblaus auf das Nervensystem, insbesondere das der Strombahn der Leber und Niere nach dem Zuckerstich, p. 44.
- Mischtschenko, Versuchsergebnisse bezüglich des Einflusses der Röntgenstrahlen auf die Funktionen des retikulo-endothelialen Systems, p. 46.
- Roffo und Correa, Die Zerstörung des Cholesterins durch die Röntgenstrahlen in vitro, p. 46.
- Magath, Zur Frage nach der Reaktionsverschiebung in röntgenbestrahlten Geweben, p. 46.
- Lacassagne, Die Wirkung der Röntgenstrahlen und der Radiumgammastrahlung auf die Gefäße und ihre Rolle bei der Rückbildung der Krebse, p. 47.
- Politzer u. Pauli, Die biologische Wirkung der Kathodenstrahlen, p. 47.
- Seulberger, Schmidt u. Kröning, Röntgenbiologische Untersuchungen an Karzinomen, p. 48.
- Henkel, Durchgreifende Bauchwandnekrose 7 Jahre nach Röntgenkastration wegen Uterusmyom, p. 48.
- Akamatsu, Nochmals zur traumatischen Entstehung der sog. Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes, p. 49.
- Hallermann, Das Knochenmark des menschlichen Femurs, p. 49.
- Polgár, Interarkuelle Wirbelverkalzung, p. 52.
- Wissing, Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa, p. 52.
- Reiche, Osteosklerosis generalisata fragilis, p. 52.
- Singer, Destruktive Veränderungen der Endphalangen bei Trommelschlegelfingern, p. 53.
- Kaiser, Familiäres Auftreten von Osteochondritis deformans coxae [Perthes], p. 53.
- Roederer, Cretin u. Lefournier, Exostosenbildende Erkrankung, p. 53.
- Masini, Isolierte Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule, p. 54.
- Hirsch und Ryerson, Nekrose der rechten distalen Femurepiphyse, p. 54.
- Bune, Synoviale Osteochondromatose, p. 54.
- Vollmer, Akute und chronische Rachitis, p. 55.
- Marchesani, Experimentelle Uebertragung eines lokalen Ueberempfindlichkeitszustandes von einem paarigen Organ auf das andere, zugleich ein Beitrag zur Genese der sympathischen Ophthalmie, p. 55.
- Polacco, Knochenneubildung in auto- und homoioplastischen Transplantaten von Periost und jungen Knochen, p. 55.
- Löw-Beer, Heilung von Gelenkbrüchen, p. 55.
- Risak und Winkler, Klinik und Pathologie der Gelenkergüsse, p. 56.
- Mayer, Heredo-familiäres Auftreten chronischer Gelenkserkrankungen, p. 57.
- Freund, Rheumatische Knötchen bei chronischer Polyarthritis, p. 57.
- Loebel, Hyperglykämische Reaktion bei Erkrankungen der Gelenke und bei Ischias, p. 57.
- Planson, Ein seltener Fall von Syphilis der langen Rückenmuskulatur, p. 57.
- Marburg, Zur Klinik und Therapie chronischer spinaler Muskelatrophien, p. 58.
- Elson, Auto- und Homöotransplantation quergestreiften Muskels bei der Ratte, p. 58.
- Yamakawa, Die Wirkungen der arsenigen Säure auf das Ohrlabirynth, p. 58.
- Burchardt, Pathogenese der post-anginösen Sepsis, p. 58.

- Slobodnik, Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen zwischen Wachstum des Organismus und Tonsillen, p. 59.
- Kirchenberger, Schwerste Angina mit Komplikationen trotz vorhergegangener Tonsillektomie, p. 59.
- Sauricz, Amyloid der Basis linguae und des Larynx, p. 59.
- Drennowa, Das retikulo-endotheliale System der oberen Luftwege beim Meerschweinchen, p. 59.
- Klestadt, Hyperkeratotische und präkanzeröse Bildungen im Kehlkopf, p. 59.
- Baranger, Merkwürdige Mißbildung der oberen Speisewege, p. 60.
- Gilse, van, Geburtsschädigung als Ursache von diffuser Speiseröhrenverweiterung, p. 60.
- Heine, Tödliche Blutung aus einem Traktionsdivertikel des Oesophagus und beiden perforierten Hauptbronchien, p. 60.
- Brücke, v., Idiopathische Hypertrophie der Speiseröhre, p. 60.
- Hoesch, Die Phosphate im reinen Magensaft, p. 60.
- Picard, Magenmyome, p. 61.
- Ohligmacher, Sog. Vormagen (mit myomatiger Muskelveränderung), p. 61.
- Leitmann, Durch Arteriosklerose bedingte Darmgangrän, p. 61.
- Feyrter, Perforation eines Myosarcoma jejuni in den Darm und in die Bauchhöhle, p. 61.
- Jerauld und Washburn, Ausgedehnte Dünndarmresektion, p. 62.
- Brandes, Dünndarmdivertikel, p. 62.
- Berg, Divertikulosis des Dickdarms, p. 62.
- Grauer, Verhalten metallischer Fremdkörper im Verdauungstrakt, p. 63.
- Henle, Spastischer Ileus, p. 63.
- Sala u. Nachamie, Vor der Geburt durch eine mesenteriale Zyste entstandener Volvulus des Dünn- und Dickdarms, p. 63.
- Amberger u. Rövekamp, Benigne Dünndarmstenose, p. 63.
- Oden, Traumatische Appendizitis, p. 63.
- Barth, Neurome und Karzinoide des Wurmfortsatzes, p. 64.
- Desjardins, Pseudokrebse des Kolons bei Amöbiasis, p. 64.
- Rjanytzin, Wesen und Genese der menschlichen Balantidiase, p. 64.
- Jackson, Wirkung von Hunger und Unterernährung auf Wachstum und Struktur, p. 65.
- Ssolowjeff, Karzinomatöse Konstitution, p. 65.
- Wiedmer, Die Neunzigjährigen, p. 65.
- Galant, Ein neues Konstitutions-typensystem, p. 66.
- Rosenfeld, Zum Eintritt der Geschlechtsreife des weiblichen Geschlechts in Wien, p. 66.
- Kraïnskaja-Ignatowa, Ueber die Gruppeneigenschaften des Spermas, p. 66.
- Pietrusky, Zur Frage der kriminellen Fruchtabtreibung, p. 67.
- Lochte und Wilcke, Kasuistische Mitteilungen aus d. gerichtsarztlichen Unterrichtsanstalt Göttingen, p. 67.
- Dürck, Pathologisch-anatomische Erfahrungen bei Unfallbegutachtung, p. 67.
- Edenhofer, Elektrizitätstodesfälle, p. 69.
- Meixner, Zur Frage nach der Lebensfähigkeit Neugeborener. Geburtsschädigungen, angeborener Zwerchfellmangel und angeborener Zwerchfellbruch, p. 70.
- Haberda, Fort mit der Lungenschwimmprobe, p. 70.
- Rosanoff, Die Stockische Methode in der Diagnostik des Ertrinkens, p. 71.

#### Bücherbesprechung.

- Grosser, Frühentwicklung. Eihautbildung und Plazentation der Menschen und der Säugetiere, p. 71.
- Knorr, Beiträge zur Kenntnis des Lidschlages, p. 72.
- Gewert, Ueber die Schwankungen des Herzgewichts in den verschiedenen Lebensaltern unter normalen und pathologischen Verhältnissen, p. 73.
- Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere, p. 74.
- Gierke, von, Taschenbuch d. pathologischen Anatomie, p. 74.
- Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. II, T. 1, p. 75.
- Sobotta, Lehrbuch und Atlas der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen, p. 75.
- Handbuch der inneren Sekretion, Bd. III, Lief. 7, p. 76.
- Handbuch der inneren Sekretion, Bd. I, Lief. 5, Thymus, p. 77.

Originalmitteilungen.

*Nachdruck verboten.*

Beitrag zum Bilde der extramedullären Gliomatose.

Von P. Hellmann.

(Aus dem Pathologischen Institut des Staatl. Krankstifts Zwickau.)

Eine primäre extramedulläre Gliomatose, eine Geschwulstwucherung, die im subarachnoidalen Raum des Rückenmarkes, dieses von oben bis unten rundherum einhüllend fortschreitet, wird von Strassner 5) beschrieben. Ihren Ausgang führt er auf Zellen zurück, die bei Bildung der Medullarplatte oder des Medullarrohres versprengt worden sind. Erst sekundär ist die von ihm geschilderte Geschwulstbildung in das Rückenmark (oberes Brustmark) eingebrochen.

Meist ist aber eine solche extramedulläre Geschwulstbildung sekundärer Natur. Entweder sitzt der Primärtumor im Rückenmark, dann handelt es sich häufig um ein zellreiches indifferentes bösartiges Gliom, ein glioplastisches Sarkom, oder die Erkrankung im Rückenmark ist selbst erst eine Tochtergeschwulst, die Metastase irgend eines Sarkomes oder Karzinomes. Denkbar ist es auch, daß der subarachnoidale Raum um das Rückenmark von Geschwulstmassen durchwuchert wird, die ihren Ursprung weder unmittelbar noch mittelbar im Mark haben, sondern von irgend einem anderen Organ ausgehen.

Alle Geschwülste im Rückenmark, seien sie nun primär oder sekundär, haben die Tendenz stiftförmig zu wachsen. Es bestehen hierdurch Beziehungen zur Syringomyelie und zwar zu solchen Fällen, wo keine reine Höhlenbildung allein vorliegt (höchstens mit mantelartiger Gliose), sondern wo die Geschwulstbildung das Erste ist. Zerfällt der Tumor im Zentrum, so spricht Kirch 2) von einer intrablastomatösen Syringomyelie, bilden sich aber an den Randeilen einer stiftförmigen Rückenmarksgeschwulst Höhlen, etwa als Reaktion auf den vordringenden Tumor durch Gefäßstörungen und Oedem, so nennt er das extrablastomatöse Syringomyelie. Diese beiden Arten der erwähnten Erkrankung stellen wohl ihre Hauptmasse dar.

Kirch 2) hat u. a. auch einen Fall aufzuweisen, wo es sich um eine intrablastomatöse Syringomyelie handelt, also eine Syringomyelie durch eine echte Geschwulst mit metastatischem Eindringen in den subarachnoidalen Raum. Daß hier ein echter Tumor vorlag, ging einmal hervor aus dem großen Zellreichtum. Dann war keine diffuse Gliose zu sehen, wie sie etwa als Reaktion auf Nekrosen, gewöhnliche Höhlenbildungen u. a. auftreten kann, sondern ein gewisses Abgegrenztsein zu erkennen. Außerdem war die echte Geschwulstnatur durch Uebergreifen auf die weichen Häute bewiesen.

Wir können über einen ganz ähnlichen Fall kurz berichten. Ein 17jähriger Patient bemerkte seit einem Monat ein Schlaffwerden des linken Armes, das bald in Lähmung überging. Bald folgte der rechte Arm und das linke Bein mit Schwäche und Schlaffheit. Nach weiteren

2 Wochen waren beide Arme völlig gelähmt. Der Liquor hatte eine bernsteingelbe Farbe. Es bestand eine deutliche Herabsetzung der Empfindung für Schmerzen und Temperaturunterschiede. Der Kliniker nahm einen Tumor des Halsmarkes an.

Bei der Sektion (S. Nr. 333/29) des Rückenmarkes zeigte sich dieses nach Eröffnung des Duralsackes von oben an, dicht unter der Medulla oblongata beginnend, bis zur Cauda equina eingehüllt in graurote, bucklige Massen, die ziemlich gleichmäßig mantelförmig das ganze Rückenmark einhüllen. Auf dem Durchschnitt durch das untere Brustmark ist dies sehr schön deutlich zu sehen. Der Mantel aus hartem elastischen Gewebe bestehend, ist wechselnd 2—5 mm dick. Diese Geschwulstmassen sind von einer ganz zarten abziehbaren, gefäßlosen, durchsichtigen Membran, anscheinend der Arachnoidea bedeckt. Frei ist also der subdurale Raum, während der subarachnoidale Raum ganz von Tumorgewebe ausgefüllt ist. Das Rückenmark selbst ist, soweit sich das mit bloßem Auge erkennen läßt, von der Pia überzogen und gut abgegrenzt.

Anders sehen Durchschnitte durch das geschwollene Halsmark aus. Dieses ist eingenommen von einem zylindrischen, stiftförmigen Tumor, der sich nach oben und unten verjüngt. Er liegt hinter dem Zentralkanal und hat im Bereiche seiner größten Ausdehnung das Rückenmark nach außen gedrängt, so daß man in der Mitte den hier sehr blutreichen Tumor sieht, dann kommt mantelförmig das Rückenmark, dann folgt als ein weiterer Mantel nach außen der von den Geschwulstmassen erfüllte subarachnoidale Raum. Das oberste und unterste Ende dieser Geschwulst sitzt als Stift von etwa 3 mm Durchmesser in der grauen Substanz links hinten. Im ganzen ist diese Geschwulst etwa 6 cm lang.

Bei der mikroskopischen Untersuchung besteht das Geschwulstgewebe im intramedullären Tumor als auch in den Metastasen aus verschiedenen Elementen. Auffallend ist der große Gefäßreichtum. Vorherrschend ist das Bild des zellreichen Glioms aus kleinen runden Gliazellen, die in einem sich nach Gieson braungelb färbendem zarten Fasernetz liegen. Um die Gefäße herum sieht man häufig, von diesen ausgehend, strahlige Gliafasern, denen rosettenförmig in gewisser Entfernung vom Gefäß lange Kerne aufsitzen, ein Bild, wie in den sog. Spongioblastomen. Zwischen solchen Gefäßen liegen Kernreihen in sog. Palmwedel- oder Paradestellung, die durch ein parallel-faseriges, markloses Gewebe verbunden sind. Es entsteht dadurch an manchen Stellen ein neurinomähnliches Bild. Im ganzen finden sich überall kleine Nekrosen und Blutungen mit Herden von Fettkörnchenzellen, letzteres besonders in den Randteilen der Geschwulst. Einen ähnlichen Tumor hat Beyreuther 1) beschrieben. Mit Pikrinsäurefuchsin färbbares Gewebe ist nur in und an den Gefäßen und der Pia mater vorhanden, die das Rückenmark umkleidet. Zwischen dieser und der Arachnoidea, die ebenfalls als zarte Membran nach van Gieson darstellbar ist, breitet sich Tumorgewebe aus. Geschwulstbrücken zwischen intramedullärem und subarachnoidalem Tumor finden sich an einigen Nervenwurzeln, die von Geschwulstgewebe ummauert sind. Im Rückenmark selbst lassen sich mit der Sudan- und Markscheidenfärbung entartete Bezirke darstellen, die natürlich im Hals-

mark besonders ausgedehnt sind, unten innerhalb der in Betracht kommenden Stränge liegen.

Eine ähnliche Geschwulstbildung schildert auch Rüttimeyer 4), ebenfalls mit extramedullärer Gliomatose, ausgehend von einem intramedullären Tumor im Sakralmark. Er bezeichnet sie als zellreiches, malignes Gliom oder als Glioma sarcomatodes. Auch hier bestand eine große Polymorphie der Zellen, so daß man den Ursprung aus ganz indifferenten Zellen annehmen muß. Bei Rüttimeyer sind noch 15 entsprechende Beobachtungen aufgeführt. Meist handelt es sich, ebenso wie bei unserem Fall um jugendliche Menschen, ein Umstand, der im Sinne einer angeborenen Anlage, einer Zell- oder Zellverbandsver sprengung spricht. Auch Mees 3) beschreibt einen solchen Fall.

Wir haben also einen polymorphzelligen, zehr zellreichen, teils aus ganz indifferenten Zellen (längliche Neuroplasten), teils aus mehr differenten Zellen (runde Gliazellen) bestehenden echten Tumor vor uns, der scheinbar eine gewisse Abgrenzung gegen das Rückenmark zeigt, der aber stellenweise infiltrierend, besonders an den Nervenwurzeln, das Rückenmark durchbricht und zur Metastasierung im subarachnoidalen Raum geführt hat. Er liegt hinter dem Zentralkanal, dessen Lumen ganz zusammengedrückt ist und dessen Ependymzellen in Haufen angeordnet sind. Am oberen und unteren stiftförmigen Ende besteht die Geschwulst nur aus Gliagewebe, gewissermaßen aus einem Gliafilz, während die anderen Zellformationen fehlen. Dieser Gliafilz ist wohl als Reaktion gegen den Tumor aufzufassen.

Wir haben also hier ganz im Sinne Kirchs 2) eine extrablastomatische Syringomyelie: Tumor im Rückenmark, an seinen Enden Gliawucherungen, allerdings ohne Höhlenbildung. Dazu kommt noch die extramedulläre, subarachnoidale metastatische Geschwulstbildung.

### Literaturverzeichnis.

1) **Beyreuther**, C. f. P., 37, 1926. 2) **Kirch**, Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 117, 1928. 3) **Mees**, Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 9, 1912. 4) **Rüttimeyer**, Schweiz. med. W., 1920, Nr. 53. **Strassner**, D. Z. f. Nerv. 37, 1909.

*Nachdruck verboten.*

## Isopropylalkohol für histologische Zwecke.

Von Prof. Dr. A. Dietrich.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Tübingen.)

Vor mehr als Jahresfrist erhielt ich durch freundliche Zuweisung der J. G. Farbwerke eine größere Versuchsmenge von Isopropylalkohol zur Prüfung seiner Brauchbarkeit im histologischen Laboratorium. Zur Verfügung stand ein J. P. Alkohol von 90 % und ein absoluter. Wir haben diese in mannigfacher Weise als Ersatz für den gewöhnlichen Aethylalkohol benutzt.

Zur Härtung von Gewebsstücken erwies er sich in gleicher Weise geeignet, ebenso zur Entwässerung und Nachhärtung von Stückchen für weitere Einbettung, auch in der Durchgangsmischung mit Chloroform oder Xylol für Paraffineinbettung. Dagegen ist er für Zelloidin-einbettung nicht geeignet, da Zelloidin auch in absoluten J. P. Alkohol nicht aufquillt und sich auch im Gemisch mit Aether nicht löst.



Dadurch hat aber der J. P. Alkohol wieder einen Vorteil zur Nachhärtung von Zelloidinblöcken, ebenso zur Aufbewahrung von Zelloidinschnitten.

Ausgezeichnete Dienste leistet der J. P. Alkohol bei der Entwässerung von Schnitten. Auch hier gewährt er bei Zelloidinpräparaten den großen Vorteil, daß die Entwässerung in absolutem Alkohol vorgenommen werden kann. Die weitere Aufhellung in den gewöhnlichen Mitteln hat keine Schwierigkeit.

Die neutrale Reaktion und das Fehlen aller Zusätze, die dem vergällten Alkohol anhaften, sind sehr angenehm bei der Benutzung zu empfindlichen Färbemethoden, z. B. bei der Entwässerung von Giemsaschnitten.

Wir haben den J. P. Alkohol auch zur Herstellung von Farblösungen benutzt, jedoch mit wechselndem Erfolg, da die Löslichkeit der Farbstoffe etwas geändert ist. Hier dürfte kein Bedürfnis nach einer Aenderung der üblichen Vorschriften vorliegen.

Alles in allem stellt der J. P. Alkohol eine brauchbare Ergänzung für den Aethylalkohol in der histologischen Technik dar, dessen Einbürgerung empfohlen werden kann. Er ist zur Zeit im Handel noch nicht eingeführt. Daher ist es der Zweck dieser Zeilen auf die Verwertbarkeit hinzuweisen und dadurch vielleicht die Herausgabe für die Zwecke der histologischen Technik zu erreichen. Voraussetzung ist natürlich eine günstige Preisgestaltung, durch die die angeführten Vorteile gegenüber dem vergällten Alkohol noch mehr hervortreten würden, wozu der Wegfall der Steuer bzw. der umständlichen Formalitäten kommt.

---

### Referate.

**Cipriani, C., Moraccini, R. und Rotta, C.,** Diabetes insipidus und Diabetes mellitus bei Akromegalie mit Struma, Hypophysenadenom und Pankreassklerose. (Arch. per le Scienze mediche, Bd. 53, 1929, S. 337.)

Die 62jährige Frau bemerkte seit 10 Jahren vor dem Tode stetig zunehmende Anschwellung der Schilddrüse nebst allgemeiner Mattigkeit. 4 Jahre vor dem Tode bemerkte sie Vergrößerung der Hände, des Unterkiefers, der Jochbögen und der Augenbögen; auch Lippen, Stirn- und Lidhaut, Zunge wurden dicker. Gleichzeitig bemerkte sie Vortreten der Augen. Wegen zunehmender Schwäche kam sie in die Klinik. Die ungeheure Harnflut wurde, wie auch die Glykosurie durch große Insulingaben verringert, während Hypophysenextrakt die Diurese nur wenig beeinflusste. Die Sektion ergab den Befund der Struma nodosa cystica, der Akromegalie, eines großen Adenomes des Hypophysenvorderlappens mit Abknickung des Hypophysenstieles und der Pankreassklerose. Die Langerhansschen Inseln des Pankreas waren deutlich an Zahl verringert. Das Hypophysenadenom war reich an eosinophilen Zellen. „Die Akromegalie wird zurückgeführt auf Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens, der Diabetes mellitus auf Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens, Hyperthyreodismus, Pankreassklerose, der Diabetes insipidus auf funktionelle Störungen im Bereiche des Tuber-Hinterlappensystems.“

*Kalbfleisch (Graz.)*

**Konstantinow, W.**, Ueber einen Tumor des Hypophysenganges. (Tomsy Sib. Arch. theor. i. kl. Med., 1928, Nr. 5.)

Verf. berichtet über einen seltenen Fall von Hypophysengangstumor, der seinen Ursprung aus dem Gebiet des Infundibulum nahm und zwischen Hypophyse und dem Boden des 3. Ventrikels lokalisiert war. Das Fehlen makroskopischer Veränderungen im Hirnanhang und seine vollkommene Abschnürung vom Zwischenhirn bei gleichzeitigem Ausbleiben endokriner Störungen veranlaßt Verf. zu der Annahme, daß das Sekret der Hypophyse mitunter auch durch die Blut- resp. Lymphgefäße ausgeschieden werden kann.

*Hersenberg (Moskau).*

**Gerwer**, Ueber die Metastasen der Hypernephrome im Großhirn. (Arch. f. Psych., Bd. 88, 1929, H. 3, S. 345.)

Im ersten Falle fanden sich im Gehirn auf jeder Seite 3 mehr oder weniger symmetrisch gelegene Metastasen einer Nierengeschwulst, die aus Bindegewebe und meist polygonalen Zellen bestanden. Daneben waren große protoplasmatische Massen zu sehen. In der zweiten Beobachtung war eine Metastase vorhanden, die von einer Kapsel umgeben war. Von dieser gingen bindegewebige Stränge aus, welche die Geschwulst in einzelne Alveolen einteilten. Die Zellen waren rund, oval, kubisch, zylindrisch oder vieleckig, stellenweise drüsig angeordnet, auch waren Blutungen und Zerfallserscheinungen zu sehen. Beide Nieren waren von Geschwülsten ergriffen. Ein dritter Fall zeigte Metastasen der Hypernephrome in die Wirbelsäule mit Erweichungen im Rückenmark.

*Schütte (Langenhagen).*

**Bailey, Percival und Bagdasar, Dumitri**, Intrakranielles Chordoblastom. [Intracranial chordoblastoma.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 5.)

Mitteilung von 2 Fällen intrakraniell gelegener, als Chordoblastome identifizierter Tumoren. Der erste, erfolgreich operativ entfernt, saß bei einer 34jährigen Frau oberhalb der Sella turcica und war mit der Dura fest verwachsen. Der zweite Fall betrifft einen 35jährigen Mann mit einem etwa 5 cm im Durchmesser haltenden Tumor zwischen Infundibulum, Pons und Pedunculi. Die mikroskopische Diagnose dieser Tumoren mit ihren stark vakuolären Zellen ist nicht schwierig. Mehrere Abbildungen sind beigegeben.

*W. Fischer (Rostock).*

**Buckley, R. C.**, Gewebeskulturstudien beim Glioblastoma multiforme. [Tissue culture studies of the glioblastoma multiforme.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 5.)

Von 10 Fällen von Hirntumoren, die als Glioblastoma multiforme diagnostiziert wurden, wurde alsbald nach Entfernung des Tumors eine Gewebeskultur angelegt. Von 5 Fällen ergaben sich ausgezeichnete Resultate. Die wachsenden Zellen glichen den bei frischer Untersuchung gefundenen und ebenso den in gefärbten Paraffinschnitten aus den Tumoren gefundenen Zellen. Meist findet sich als Zelltyp in der Kultur eine spindlige oder birnförmige Zelle mit ovalem Kern und einem oder zwei Zellfortsätzen. Seltener finden sich mehrkernige, den Astrozyten gleichende Zellen. 7 Abbildungen sind beigegeben.

*W. Fischer (Rostock).*

**Buckley, R. C. und Deery, E. M.**, Abnormität des Gehirns und der Meningen, die einen intrakraniellen Tumor vor-

täuschte. [Abnormality of the cerebrum and the leptomeninges simulating an intracranial tumor.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 5.)

Bei einem halbjährigen Kinde fand sich folgende Abnormität des Gehirns: In dem 980 g schweren Gehirn wölbt sich die obere Hälfte des Stirnlappens und Parazentralregion vor, vorn scharf abgegrenzt, nach hinten allmählich in normales Gehirn übergehend. In den weichen Hirnhäuten über den genannten Abschnitten multiple grauweiße Verdickungen. Rechter Seitenventrikel erweitert. Den fleckweisen Verdickungen der Leptomeninx entsprachen große Nester von Astrozyten; es fand sich erhebliche Randgliose, und in der weißen Substanz an den verdickten Stellen Gliose, teilweise Fehlen der Myelinscheiden und Hämosiderinablagerung. Eine Erklärung für die Entstehung dieser Veränderungen findet sich nicht. Leider wurde nur Hirnsektion gemacht. (Nach einigen der beigegebenen Abbildungen zu schließen, möchte man Vorliegen einer tuberösen Hirnsklerose annehmen, Ref.).

W. Fischer (Rostock).

**Silbermann u. Stengel, Angiom und Syringomyelie.** (Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 73, 1929, H. 5/6, S. 265.)

Zwei Fälle von Hämangiom, kombiniert mit Syringomyelie; die zweite Beobachtung bezieht sich nur auf den klinischen Befund. Im ersten Falle, der einen 50jährigen Mann betraf, war die linke Hemisphäre stark vergrößert, über ihre Oberfläche zogen sich sehr erweiterte Gefäße. Links lag im Centrum semiovale ein aus Gefäßräumen verschiedener Größe bestehender Tumor, an dessen Basis sich der stark vergrößerte Plexus chorioideus zeigte. Es handelte sich um ein kavernöses Angiom. Im Rückenmark faserige Gliose mit Bildung einer Höhle, die keine zellige Wandauskleidung zeigte. Die Verf. nehmen eine Beziehung zwischen den vom Mesoderm ausgehenden Mißbildungen bei echter Syringomyelie und den angiomatösen Prozessen an.

Schütte (Langenhagen).

**Bodechtel, Zur Frage der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit.** (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 121, 1929, H. 3/4, S. 487.)

Zwei Schwestern erkrankten zwischen dem 3. und 5. Lebensjahre an Wackeltremor des Kopfes, Ataxie, Spasmen und choreiformen Bewegungen. Die eine der Schwestern starb rasch an einer interkurrenten Krankheit, die andere unter zunehmendem Schwachsinn im Alter von 16 Jahren an einem Lungenabszeß. Das Gehirn der letzteren konnte genau untersucht werden. Es fand sich schwerer diffuser Markscheidenausfall mit Erhaltenbleiben kleiner perivaskulärer Inseln und Streifen von myelinhaltigen Fasern. Die Meynertschen U-Fasern waren größtenteils zerstört, auch das Marklager der Rinde hatte erheblich gelitten. Geringe Fettkörnchenzellen in den Adventitialräumen ließen auf einen sehr langsamen Abbau schließen. Die Glia war entsprechend faserig gewuchert. Die Rinde war architektonisch völlig intakt. Der Fall kann als Zwischenglied zwischen der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit und der nicht entzündlichen Form der diffusen Sklerose bezeichnet werden.

Schütte (Langenhagen).

**Michels, N. A. und Globus, J. H.,** Die sog. kleinzelligen Rundzellinfiltrate. 2. Syphilis des Zentralnervensystems. [The so called small round cell infiltrations. 2. Syphilis of the central nervous system.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 3.)

Untersucht wurden 3 Fälle von diffuser syphilitischer Enzephalitis, 3 Fälle von syphilitischer Leptomeningitis und einer von syphilitischer Gefäßsyphilis. Die Mehrzahl der Infiltratzellen in den adventitiellen Lymphscheiden bestand aus ausgewanderten Lymphozyten und Monozyten. Diese Infiltrate sind in der Regel nicht so stark wie etwa bei Poliomyelitis. Bei Syphilis des Gehirns fand sich eine sehr große Menge von Plasmazellen und von Mastzellen. Die Plasmazellen stellen ein Enddifferenzierungsstadium von Lymphozyten und von Monozyten dar. Mit Bildung der Plasmazellen parallel geht die Bildung Russell'scher Körperchen. Die Gefäßendothelien werden nie zu freien phagozytierenden Wanderzellen. Ablösung der Endothelzellen ist zwar häufig, aber wenn sie sich morphologisch ändern, so gleichen sie höchstens Fibroblasten. Eine Bildung von Exsudatzellen aus Gefäßwandzellen wurde nicht beobachtet. Austritt von roten Blutzellen bei Syphilis ist selten. Neutrophile und eosinophile Leukozyten spielen beim Entzündungsprozeß keine Rolle. In Erweichungsherden können sich ausgewanderte Lymphozyten zu Gitterzellen umwandeln. In einem Falle fand sich sehr ausgedehnte Hyalinisierung des Parenchyms und der Blutgefäße, besonders der Kapillaren. An 24 Abbildungen und einer farbigen Tafel sind eine Menge der gemachten Beobachtungen illustriert.

*W. Fischer (Rostock).*

**Popow, N. A.,** Ueber atrophische syphilitische Spinalparalyse. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 110, 1929, 1/3, S. 117.)

Verf. beschreibt an der Hand zweier Fälle eine besondere und seltene Form der chronischen amyotrophischen Spinalsyphilis, die durch das besondere Symptom einer motorischen Lähmung der unteren Extremitäten klinisch ausgezeichnet ist und als schlaffe syphilitische Spinalparalyse definiert werden kann. Die pathologisch-anatomische Grundlage — ein Fall, 57jährige Frau, ist in seinem histologischen Verhalten genau beschrieben — bildet ein chronisch degenerativer Prozeß der Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks — pigmentöse Atrophie der motorischen Zellen mit Verfettung bis zum vollkommenen Schwund. — Die Veränderungen sind im Lumbosakralteil des Marks am stärksten; sie nehmen in aufsteigender Richtung ab und fehlen vollständig im oberen zervikalen Abschnitt. Die Pyramidenseitenstränge sind degeneriert, auch die geraden Pyramidenbahnen, aber in geringerem Grad. Dabei findet sich teils völliger Zerfall der Markscheiden, zum Teil färben sich diese nur schwächer. Auch diese Veränderungen sind in den unteren Rückenmarksabschnitten stärker, sind jedoch auch noch in den oberen vorhanden. Die Glia ist im Bereich der Vorderhörner vermehrt, zum Teil finden sich kleine Gliaknötchen. Die Proliferation ist vielfach besonders perivaskulär; hier und da sieht man auch echte Neuronophagie. Im Gebiet der Pyramidenbahnen findet sich Gliasklerose. Die Glia ist auch um den Zentralkanal herum gewuchert; in unteren Markabschnitten stärker als oben. An den Gefäßen Hyperämie und lymphozytäre Wandinfiltrate.

*Schmincke (Heidelberg).*

**Bok,** Der Einfluß der in den Furchen und Windungen auftretenden Krümmungen der Großhirnrinde auf die Rindenarchitektur. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 121, 1929, H. 5, S. 682.)

Die sehr eingehenden Untersuchungen des Verf. kommen zu dem Ergebnis, daß sich die Neuronenformen und die Schichtdicken in den Krümmungen der Großhirnrinde ändern. Die in bezug auf die Krümmung inneren Schichten werden dicker, die äußeren dünner. In dem dickeren Abschnitt einer Schicht sind die Ganglienzellen höher und schmaler, es überwiegen die vertikalen Fasern, während in einem dünneren Abschnitt die Ganglienzellen niedriger und breiter sind und die horizontalen Fasern überwiegen. Zwischen diesen beiden liegt eine Ebene mit isomorpher Krümmung, in der die Neuronenform konstant ist. Verf. gibt zu Vergleichszwecken Methoden an, um an einer gekrümmten Rinde zu bestimmen, wie dick sie sein würde, falls sie nicht gekrümmt wäre, und ferner wie ihre Dicke dann über die differenten Schichten verteilt sein würde. Die Funktion der Rinde in dem gekrümmten Abschnitt ist wahrscheinlich dieselbe wie in den angrenzenden geraden Teilen, zwischen Furchen- und Windungsrinde besteht kein funktioneller Unterschied. Oft sind schon architektonische Felder angenommen, wo nur gekrümmte Rindenabschnitte vorliegen, es muß daher in dieser Beziehung eine neue Bearbeitung vorgenommen werden.

*Schütte (Langenhagen).*

**Scharapow,** Ueber Veränderungen im sympathischen Nervensystem bei der spontanen Gangrän. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 121, 1929, H. 3/4, S. 584.)

Bei einer spontanen Gangrän des rechten Fußes und Unterschenkels fanden sich Veränderungen von diffus-degenerativem Charakter an den Zellen der Ganglien des unteren Abschnittes des rechten Grenzstranges. Bei einer Gangrän des 4. und 5. Fingers der rechten Hand waren die Zellen in den Halsganglien der rechten Seite degeneriert. Das Bindegewebe war vermehrt, die Gefäßwände verdickt, aber nicht infiltriert. Es waren also gerade die sympathischen Ganglien erkrankt, die der befallenen Extremität entsprachen.

*Schütte (Langenhagen).*

**Tschernyscheff, A.,** Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Kleinhirns in einem Fall kindlicher amaurotischer Idiotie. (Mosk. med. Journ., 1928, Nr. 9, S. 119.)

In einem einschlägigen Fall wurde im Kleinhirn nichts für die amaurotische Idiotie spezifisches gefunden, während im Großhirn die charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen ausgesprochen waren. Eine solche Eigentümlichkeit ist in einem Falle amaurotischer Idiotie schon von Walter beschrieben worden.

*Herzenberg (Moskau).*

**Russell, Dorothy S.,** Intravitale Färbung der Mikroglia mit Trypanblau. [Intravital staining of microglia with trypanblue.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 5.)

Kaninchen wurden durch intraperitoneale Injektion von Trypanblau vital gefärbt, und Stichwunden des Gehirns bei diesen Tieren am besten 2 bis 4 Tage nacher mikroskopisch untersucht. Man findet dann starke Wucherung der Mikroglia mit allen Uebergängen zu

Gitterzellen; in den Mikrogliazellen ist Farbstoff nur in Spuren, in den Uebergangsformen reichlicher, in den Gitterzellen am reichlichsten vorhanden. Diese Zellen werden demnach als Abkömmlinge des retikuloendothelialen Systems aufgefaßt, demnach als mesodermale Elemente. Für Abstammung von der Neuroglia ergab sich kein Anhaltspunkt, die Neuroglia nimmt auch den Farbstoff nicht auf. *W. Fischer (Rostock).*

**Grinker, Roy B. und Stevens, Evelyn, Schleimige Degeneration der Oligodendroglia und Bildung freien Muzins im Gehirn.** [Mucoid degeneration of the oligodendroglia and the formation of free mucin in the brain.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 2.)

Untersuchungen an normalen und pathologisch veränderten Gehirnen ergaben, daß die in normalen Gehirnen nicht vorkommende, aber schon bei ganz leichter Schädigung einsetzende Schwellung der Oligodendroglia mit einer schleimartigen Entartung einhergeht, wie durch Färbung mit Muzikarmin dargetan werden kann. Dieses Muzin ist ein Produkt der Oligodendroglia. Andere Gliazellen bilden dieses Mukoid nicht. Durch Freiwerden intrazellulären Muzins im Nervengewebe und Zusammenklumpen bilden sich traubenartige Gebilde. Das Muzin gelangt schließlich in die perivaskulären Spalträume und kann auch aus dem Gewebe ausfallen und aus dem Bodensatz eines Gefäßes, in dem das Gehirn aufbewahrt wird, gewonnen werden.

*W. Fischer (Rostock).*

**Schroeder, A. H., Ueber das Prinzip der Endigung der Optikusfasern und über die funktionelle Gliederung in der Kalkarinarinde.** (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 121, 1929, H. 3/4, S. 508.)

Das rechte Corpus geniculatum laterale eines 75jährigen Mannes, der vor 50 Jahren das linke Auge durch Unfall verloren hatte, zeigte die schwersten Veränderungen unter auffallender Betonung der peripheren Schichten, im Gegensatz zu den wesentlich leichteren Markausfällen des linken Corpus geniculatum laterale, welche sich auf die zentralen Schichten beschränkten. In Markscheidenpräparaten bot die linke homolaterale Kalkarinarinde eine leichte Verschmälерung des Gennarischen Streifens, die rechte aber eine beträchtliche Verschmälерung. Die IVc der kontralateralen Seite bot eine auffallend starke Degeneration, homolateral war vor allem die IVa degeneriert; es spricht dies für die Theorie, nach der die homolateralen Fasern in der IVa, die kontralateralen in der IVc endigen. V und VI waren auf beiden Seiten atrophisch, wahrscheinlich sekundär als partielle Inaktivitätsatrophie. Auch die III. Schicht ist regelmäßig betroffen, wahrscheinlich endigt auch hier ein Teil der Optikusfasern. Es ist anzunehmen, daß der Gennarische Streifen eine besonders aus Optikusfasern zusammengesetzte Bildung ist.

*Schütte (Langenhagen).*

**Economo, v., Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten?** (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 121, 1929, H. 3/4, S. 323.)

Verf. schlägt vor, besonders wichtige Gehirne nach einem Einheitsverfahren vor dem Zerlegen abzuformen und die wichtigsten Größenverhältnisse festzulegen. Die erste Aufgabe ist durch das Pollersche Verfahren mit Negokoll, das warmflüssig aufgetragen

wird, gelöst. Von außen wird es mit einer siegellackähnlichen Masse, dem sog. Zelerit bestrichen und dann das Positiv mit Hominit hergestellt. Das Verfahren wird genau beschrieben, ebenso die Meßmethoden und dann ein einheitlicher Untersuchungsgang für die Untersuchung des Schädels und Gehirns eines Elitemenschen festgelegt. Bemerkenswert ist, daß Verf. die Serienschnittmethode verwirft und eine Zerlegung der einzelnen Windungen verlangt, da sonst der größte Teil der Rinde auf den Schnitten in verzerrten Bildern erscheint. Nach Beendigung der mikroskopischen Untersuchung sollte man auf ein Duplikat des abgeformten Gehirns die arealen Grenzen eintragen.

*Schütte (Langenhagen).*

**Kiss, Ueber die zerebrale Muskelatrophie.** (Arch. f. Psych., Bd. 88, 1929, H. 3, S. 411.)

Ein 48 Jahre alter Mann litt seit 22 Jahren an epileptiformen Anfällen, bekam eine Hemiplegie und zeigte das Bild eines Hirntumors. Dazu kam eine fortschreitende Muskelatrophie des linken Armes. Es fand sich ein rechtsseitiges Angiom im Centrum semiovale, das die dritte Stirnwindung und die Zentralwindungen in Mitleidenschaft gezogen hatte. Ein Gefäß im Sulcus praecentralis hatte ein mächtiges Aneurysma gebildet. Die umgebende Nervensubstanz war atrophisch, die Nervenzellen fast verschwunden. Stellenweise waren die Kapillaren stark vermehrt und dickwandig. Im Rückenmark leichte Degeneration der Pyramidenbahnen, die großen motorischen Ganglienzellen dagegen waren gesund. Verf. sucht die Ursache der zerebralen Muskelatrophie in der Schädigung des peripheren Neurons. Auffallend ist das Zustandekommen beiderseitiger Pyramidendegeneration bei einseitigem zentralen Herd.

*Schütte (Langenhagen).*

**Russekzy, I., Ueber die Wirkung intravenöser Injektionen von  $\text{CaCl}_2$  und  $\text{MgCl}_2$  auf den Muskeltonus der Parkinsonismus-Kranken.** (Med. biol. Journ., 1928, Nr. 3—4, S. 84.)

Eine Prüfung des Muskeltonus am quadriceps femoris Parkinsonismus-Kranker mittels des Sklerometers von Manholz während der intravenösen Einführung einer isotonischen Lösung von  $\text{CaCl}_2$  (2,139 ‰) hat eine Erhöhung des Tonus auf 0,6 mm ergeben; eine isotonische Lösung von  $\text{MgCl}_2$  (1,983 ‰) hat den Tonus auf 2,2 mm geschwächt. Eine gleichzeitige Injektion von gleichen Mengen  $\text{CaCl}_2$  und  $\text{MgCl}_2$  ergab eine Erniedrigung des Tonus auf 1,3 mm.

Die verschiedene Wirkung des  $\text{CaCl}_2$  und  $\text{MgCl}_2$  wird durch die verschiedenen Angriffspunkte der beiden Substanzen erklärt (Nerven-, Muskelgewebe).

*Herzenberg (Moskau).*

**Peisachowitsch, I. M., Die Veränderungen in den endokrinen Drüsen bei der Bleivergiftung.** (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Das im Blut kreisende Blei ruft eine Atrophie der Schilddrüse, eine Schwächung der Tätigkeit des chromaffinen Systems, eine Zunahme der Fettstoffe der Nebenniere und ein Erlöschen der Samenbildung hervor.

2. Während der Bleitoxämie geht eine Aenderung der chemischen Struktur der Einschlüsse der Nebennierenrinde vor sich auf Kosten der Cholesterinester und der Neutralfette.

3. Die morphologischen Aenderungen, die unter Einfluß des giftigen Bleies an den inkretorischen Organen vor sich gehen, bestätigen das Vorhandensein einer Störung des inkretorischen Gleichgewichts im System der endokrinen Organe. *Finkeldey (Halle).*

**Barker, Nelson W.,** Pathologisch-anatomische Befunde bei 28 Fällen von Addisons Krankheit. [The pathologic anatomy in twenty eight cases of Addisons disease.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 3.)

Achtundzwanzig Fälle von Addisons Krankheit im Alter von 25 bis 69 Jahren, wurden untersucht. Fortgeschrittene beidseitige Tuberkulose der Nebennieren fand sich 25 mal; 3 mal fortgeschrittene Atrophie. In allen Fällen, mit Ausnahme von einem, war etwas intaktes Nebennierengewebe — in der Regel etwa 10% — übriggeblieben. Aktive Tuberkulose anderer Organe fand sich in 22 Fällen; geheilte Lungentuberkuloseherde in allen Fällen mit Nebennierentuberkulose. Diffuse degenerative Nierenveränderungen fanden sich 9 mal, Vergrößerung des Thymus 10 mal. Die typische Pigmentation fehlte 2 mal. Es werden ferner Befunde von 73 weiteren Fällen mit Nebennierenveränderungen ohne die klinischen Symptomenkomplexe der Addisonsschen Krankheit mitgeteilt (15 Fälle mit primären Neubildungen der Nebennieren, 39 mit sekundären; 2 Fälle von Atrophie, 3 von Amyloid, 2 von Infarzierung, 3 von Blutungen; ein Fall mit Abszeß, und 8 Fälle mit Tuberkulose). *W. Fischer (Rostock).*

**Costa, A.,** Systematische Untersuchungen über Aussehen und Zugehörigkeit der sog. „Rundzellenhäufchen“ in der Nebenniere des Menschen. (Arch. ital. di anat. e di embriol., Bd. 26, 1929, S. 294.)

Mikroanatomische Untersuchungen an Nebennieren von 150 Menschen jeglichen Alters und mit verschiedenen Krankheiten. Die die Haufen zusammensetzenden Zellen haben weder die Eigenschaften von Lymphozyten noch von Plasmazellen, auch können sie nicht als Histiozyten bezeichnet werden und haben keine morphologischen Beziehungen zu Sympathikuszellen. Sie stellen vielmehr einen Zelltyp sui generis dar. Sie wurden in allen untersuchten Nebennieren und stets vom gleichem Aussehen gefunden, erfahren aber eine bemerkenswerte Vermehrung zur Zeit der Pubertät. Die Häufchen liegen gewöhnlich an der Grenze von Mark und Rinde, von wo sie, mit fortschreitendem Lebensalter zunehmend, zwischen den Zellreihen der Zona fasciculata bis zur Zona glomerulosa reichen. Allgemeinkrankheiten und Krankheiten der Nebennieren beeinflussen die Zellhäufchen nicht. Weder Phagozytose noch Hämosiderinablagerung, noch Oxydase-reaktion konnte an den Zellen beobachtet werden. Ihr genauer Sitz ist gebunden an die Adventitia der Gefäße, besonders der Venen. Ihre Aufgabe ist dunkel, vielleicht hängt sie mit der inneren Sekretion zusammen. *Kalbfleisch (Graz).*

**Mac Mahon, H. E. und Zwemer, R. L.,** Pathologische Histologie nebennierenloser Katzen. [Pathologic histology of adrenalectomized cats.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 5.)



Katzen überleben totale Entfernung beider Nebennieren 100 – 300 Stunden. Bei der Sektion dieser Tiere finden sich Veränderungen an Niere, lymphatischem Gewebe im ganzen Körper, an Schilddrüse und Hoden; die Veränderungen sind stets gleicher Art, nur je nach Lebensdauer verschieden stark. Man findet eine Vermehrung des Fettgehalts der Tubulusepithelien der Niere, eine Art von Lipoidnephrose; am lymphatischen Gewebe ausgesprochene Hyperplasie; eine Vermehrung des Schilddrüsenkolloids, und eine Hyperplasie der Zwischenzellen des Hodens. Auf die möglichen Beziehungen der Lipoidnephrose zu endokrinen Störungen, insbesondere von seiten der Nebenniere, wird hingewiesen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Stefko**, Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen des Pankreas bei Menschen und Affen beim Hungern. (Krankheitsforsch., Bd. 6, 1928, H. 6.)

Das menschliche Material, das der Arbeit zugrunde liegt, stammt aus der Hungerzeit in der Krim und ist ein ungewöhnlich großes. Die mikroskopisch feststellbaren Veränderungen am Pankreas lassen sich in 3 Gruppen einteilen: 1. Veränderungen ohne besondere Degenerationserscheinungen im Drüsengewebe (zuweilen im ersten Stadium Hyperplasie der Langerhansschen Inseln). Verf. sieht dieses Stadium als den Funktionszustand des Pankreas bei leerem Magen an. 2. Veränderungen mit schweren Degenerationserscheinungen (Nekrose) im Gewebe. Dieses histologische Bild erklärt Verf. aus dem Verlust der Widerstandsfähigkeit den eigenen verdauenden Fähigkeiten gegenüber bei länger anhaltender Hypersekretion. 3. Zirrhoseähnliche Veränderungen. Dieser Umbau tritt durch bindegewebigen Ersatz des zugrunde gehenden Parenchyms bei langsamerem Verlauf des Hungerns ein.

*Schmidtmann (Leipzig).*

**Howland, Goldwin, Campbell, Walter R., Maltby, Ernest, J. und Robison, W. L.**, Dysinsulinism convulsions and coma due to islet cell tumor of the pancreas, with operation and cure. (The Journ. of the Amer. med. Assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 9.)

Mitteilung eines höchst merkwürdigen Falles bei einer 52jährigen Frau, die zahlreiche komatöse Anfälle infolge von Dysinsulinismus bekam. Es bestand eine erhebliche Hypoglykämie (Blutzuckerwerte herab bis zu 0,04 mg Prozent); intravenöse Infusion von Dextrose brachte prompte Hilfe. Bei einer vorgenommenen Operation fand sich ein 1,5 cm großer ovalärer Tumor im Pankreas, der ausgeschält werden konnte. Histologisch handelte es sich um ein von den Langerhansschen Inseln ausgehendes Karzinom; aus den Tumormassen konnte reichlich Insulin gewonnen werden. Metastasen fanden sich keine. Seit der Operation (vor  $\frac{1}{4}$  Jahr) Wohlbefinden und Verschwinden der komatösen Anfälle.

*W. Fischer (Rostock).*

**Miyake, H.**, Ueber einen Fall von akuter Gasphegmone der rechten Schilddrüse. (Kubos japan. Monatsschr., Bd. 1.)

Bericht über eine akute Gasphegmone bei einem 28jährigen Mann an der rechten Schilddrüsenhälfte. Bakteriologisch wurden bei der Inzision Strepto- und Staphylokokken nachgewiesen.

*Berberich (Frankfurt a. M.).*

**Zimmer und Fehlow, Technik der Tierblutbehandlung des Morbus Basedow.** (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 25, S. 1046.)

Die Tierblutbehandlung der Basedow-Kranken wirkt einmal als unspezifische Reiz-Therapie. Daneben aber handelt es sich um den Einfluß hormonaler Substanzen, die nicht nur als Substitution-Therapie Einfluß nehmen, sondern auch eine hormonale Umstellung hervorbringen, die die physiologische Harmonie der Organe wieder herstellt. (Vergl. Original.)

*Husten (Steele).*

**Parabutschew, A., Status thymicus bei Selbstmördern als morphologischer Ausdruck der Störung des inkretorischen Systems.** (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Beim Status thymicus wird in einem Teil der Fälle vollständiges Erhaltenbleiben des morphologischen Baues des Thymus beobachtet, was ihr einen kindlichen Typ, jedoch mit Vermehrung der Marksubstanz, verleiht, während im anderen Teil verschiedene Grade der Rückbildung angetroffen werden.

2. Sowohl die Verzögerung in der Rückbildung des Parenchyms des Thymus als auch das Zeitmaß der Rückbildung befinden sich in unmittelbarer Abhängigkeit vom Grade der morphologischen Veränderungen in den Geschlechtsdrüsen.

3. Das mikroskopische Bild bei Rückbildungsverzögerung des Thymus weist eine Verschiebung im Sinne eines Vorherrschens von Marksubstanz mit Vermehrung karyokinetischer Teilung aufweisenden Epithelien auf.

4. Der Status thymicus ist sichtbarer Ausdruck für die Störung der innersekretorischen Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen.

5. Die Unterleistung der Geschlechtsdrüsen und die Mehrleistung des Thymus schafft mit Beginn der Geschlechtsreife, wo in der Norm die Leistung jener und die Rückbildung dieser einsetzen muß, eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen verschiedene äußere Einflüsse (Infektion, Chloroform, psychische Erschütterungen).

6. Die Veränderungen des morphologischen Bildes des Thymus, im einzelnen bei Selbstmördern, bilden das Spiegelbild der Veränderungen, die sich in den anderen innersekretorischen Drüsen, in ester Linie in den Geschlechtsdrüsen, abspielen.

7. Der Status thymicus ist keine Teilerscheinung einer konstitutionellen Anomalie — des Status thymico-lymphaticus im Sinne der früheren Autoren —, sondern bildet einen Faktor an und für sich, der die Korrelationsstörungen des inkretorischen Systems widerspiegelt und der nicht nur angeboren, sondern auch erworben sein kann.

*Finkeldy (Halle).*

**Bier, August, Ueber Organ-Hormone und Organ-Therapie.** (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 25, S. 1627.)

Die intravenöse Tierbluteinspritzung wirkt durch die Zersetzung des Blutes und bildet

1. einen Reiz zur Erzeugung von gesundem Blut,
  2. sie erzeugt Fieber, Entzündung und damit Heilwirkung,
  3. bösartige Geschwüre werden gebessert, wenn auch nicht geheilt.
- Blutleere, durch Abbinden, Unterbinden und durch Arterio-Sklerose hervorgebracht, führt durch Häufung von Zellzersetzungsprodukten zu

einer Hyperämie. Der Zersetzung in den Organen überhaupt, die ständig stattfindet, gibt die Reize ab zu ihrer Erhaltung und gegebenenfalls zur Hypertrophie.

Für die Regeneration sind Reize durch Zerfallsprodukte des Körpers vonnöten. Die Heilung des Knochenbruchs wird durch den Bluterguß gefördert.

Bei höheren Wirbeltieren gibt es echte Regenerate der Organe besonders des Knochens. Neben dem Reiz des Blutergusses (oder einer anderen Körperflüssigkeit) sind vonnöten spezifische Reize, die von dem verletzten Organ ausgehen. Letztere sind die eigentlichen formbildenden Reize. Daneben sind noch Hormone der innersekretorischen Organe und Vitamine wichtig. Funktionelle Reize stehen hinter den formbildenden zurück. Das Regenerat bildet sich aus metaplastisch verändertem Nachbargewebe. Welcher Art dieses Nachbargewebe ist, macht prinzipiell keinen Unterschied.

Jedes Organ trägt die Fähigkeit, sich zu erneuern, in sich, unter gesunden, wie pathologischen Zuständen. So läßt die Synovia der Gelenke keine Knochenneubildungen in Gelenken aufkommen, verzögert also die Heilung von Gelenkfrakturen, verhindert Ankylosen.

Es findet die alte Auffassung der Humoralpathologie neues Leben durch die Anschauung, daß jede Zelle etwas in den Körper abgibt, was jede andere Zelle im ganzen Körper beeinflußt.

Jedes Organ reguliert sich selbst durch ihm eigene Hormone. Bei gestörter Organfunktion muß es möglich sein, durch Zufuhr des Hormons gesunder Tierorgane die gestörte Organfunktion wieder ins Gleichgewicht zu bringen. In dieser Richtung bewegen sich die Arbeiten der Schüler Biers: Gehrke, Luetkens, Zimmer und Fehlow, zu deren Forschungsergebnissen die vorliegenden Ausführungen Biers die Einführung geben sollen. *Husten (Steele).*

**Luetkens, U. und Gehrke, A., Organ-Therapie der Leber-Gallenwege-Erkrankungen.** (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 25, S. 1035.)

Die Leber und Gallenwege haben folgende wesentliche Funktionen: 1. Sekretion des Leber-Parenchyms, 2. Sekretion der Drüsen der Gallenwege, 3. Resorptive Tätigkeit der Gallenblasenschleimhaut, 4. Bewegung der Gallenwege.

Es wurden nun 4 Präparate von Tierorganen ausgearbeitet, die bei den verschiedensten Krankheitszuständen der Leber und Gallenwege angewandt wurden, je nachdem, welche Teilfunktionen des Systems man als erkrankt ansehen mußte.

Die Versuche erscheinen erfolgversprechend. Es muß indessen auf das Original hingewiesen werden. *Husten (Steele).*

**Gehrke, H., Organ-Therapie und Nervenkrankheiten.** (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 25, S. 1042.)

In Verfolg der Bierschen Gedankengänge einer Organ-Therapie menschlicher Krankheiten wurde der Weg beschritten, durch kombinierte Behandlung mit Strychnin und einem Nervenhormon enthaltenden Präparat Tabes, Paralyse und multiple Sklerose zu beeinflussen. Es muß auf das Original verwiesen werden. *Husten (Steele).*

**Beck, Max**, Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 26, S. 1082.)

Erfolgversprechende Tierversuche mit einem Präparat aus abgestorbenen Tuberkelbazillen, das sowohl gegen Tuberkulose immunisieren, wie auch ausgebrochene Tuberkulose heilen soll.

*Husten (Steele).*

**Aristowsky, W. M. und Schaechter, E. P.**, Beobachtungen an der Rickenberg-Brussinschen Reaktion beim Rückfallfieber des Menschen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 57, 1928, H. 3/4.)

Bei Mischung von Blutplasma oder Serum eines Rekurrenskranken (während der Zeit der ersten Apyrexie gewonnen) mit Blut eines gesunden Tieres (Meerschweinchen, Ratte, Kaninchen) und einer verdünnten Kultur von Rekurrensspirochäten, ergibt sich eine deutliche Rickenberg-Brussinsche Reaktion. Die Reaktion gelang auch bei sehr starker Verdünnung des menschlichen Blutplasmas. Die Verf. nehmen an, daß die das Beladungsphänomen bedingenden Antikörper den Spirochätolysinen identisch sind.

*Werthemann (Basel).*

**Rosling, E.**, Ueber den Einfluß der Blutgruppe und des Geschlechts auf das Vorkommen und den Verlauf der Diphtherie, nebst einigen Beobachtungen über Altersverschiebung der Blutgruppenverteilung in der normalen Bevölkerung. (Acta path. et micr. Scand., Bd. 6, 1929, Nr. 2.)

Untersuchungen in Kopenhagen. Zugrunde liegen über 12000 Diphtheriefälle. Nicht nur Blutgruppe, sondern auch Geschlecht beeinflußt den Verlauf der Diphtherie: So sind Paresen in Gruppe 1 häufiger und schwerer als in Gruppe 2, jeweils bei Knaben häufiger und schwerer als bei Mädchen; Herzkomplicationen bei Gruppe 1 häufiger. Bei erwachsenen Frauen ist Gruppe 1 meist verschont. Die Blutgruppenverteilung bei Diphtheriekranken unter 15 Jahren ist anders als bei normalen Kindern.

*W. Fischer (Rostock).*

**Stewart, Harold J.**, Untersuchung einiger Wirkungen des Diphtherietoxins bei Hunden. 2. Vermutlicher Mechanismus der Herzveränderungen. [A study of certain effects occasioned in dogs by diphtheria toxin. 2. Analysis of the mechanism possibly responsible for the alterations of the heart.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 5.)

Nach Injektion von mehr als 0,00168 ccm Diphtherietoxin pro Kilo Körpergewicht nimmt bei Hunden das Herzgewicht beträchtlich ab. Es wurde untersucht, wie das zustande kommt. Es handelt sich sicher nicht um eine Abnahme etwa durch Fasten, auch spielt Blutzerstörung dabei keine Rolle, auch wohl nicht eine Beeinflussung der Kapillaren. Die histologisch erkennbaren Veränderungen am Herzen erklären den Gewichtsverlust auch nicht, da keinerlei irgendwie erheblicher Gewebsuntergang festzustellen ist. Anscheinend bewirkt das Toxin Störungen im Wasserhaushalt, die den Gewichtsverlust des Herzens erklären könnten.

*W. Fischer (Rostock).*

**Björum, Axel und Kemp, Tage**, Untersuchungen über den Empfindlichkeitsgrad der Blutkörperchen gegenüber

**Isoagglutininen im Kindesalter.** (*Acta path. et micr. Scand.*, Bd. 6, 1929, Nr. 3.)

Die Untersuchungen beziehen sich auf 651 Kinder und 90 Erwachsene. Ein Unterschied der prozentualen Verteilung der 4 Blutgruppen in den verschiedenen Altersklassen war nicht nachzuweisen. Es ergab sich, daß bei der Blutgruppe A und B die Empfindlichkeit mit dem Alter gleichmäßig ansteigt, bei Neugeborenen ist sie nur etwa ein Fünftel dessen was sie bei Erwachsenen beträgt, in der Altersklasse 7—16 Jahre nicht ganz drei Viertel. Auffallend niedrige Titer der Empfindlichkeit sind sehr selten, so daß auch bei neugeborenen Kindern bei Verwendung von Seren mit hohem Agglutinintiter die Rezeptoren nachgewiesen werden können. *W. Fischer (Rostock).*

**Morville, Poul,** Untersuchungen über Isohämagglutination bei Müttern und neugeborenen Kindern. Die Entwicklung der Bluteigenschaften im ersten Lebensjahre. [*Investigations in isohemagglutination in mothers and new born children. The development of the blood characteristics during the first year of life.*] (*Acta path. et micr. Scand.*, Bd. 6, 1929, Nr. 1.)

Fünfhundertachtzehn Neugeborene von 500 Müttern wurden untersucht; 63,1% der Kinder gehörten zur gleichen Blutgruppe wie die Mutter. In keinem einzigen Falle agglutinierte das Serum des Kindes die Körperchen der Mutter. Das Kinderserum enthält nie ein eigenes Agglutinin, sondern das oft vorhandene Agglutinin stammt aus dem mütterlichen Blute und hat die Plazenta passiert. Die Mengen dieser Agglutinine sind immer gering. Rezeptoren werden bei den Neugeborenen genau wie bei den Erwachsenen gefunden, sind aber oft sehr schwach entwickelt. In 18,7% fand sich ein bei der Mutter fehlender Rezeptor. Die von der Mutter stammenden Agglutinine sind im Blut des Kindes ein paar Tage bis zu etwa 4 Monaten nachweisbar; die Entwicklung der eigenen Agglutinine setzt etwa mit dem 3. Monat ein, mit einem halben Jahre haben die Kinder meist und mit einem Jahre stets ihr eigenes Agglutinin. Der Rezeptor hat in den meisten Fällen mit 4 Monate seine volle Stärke erreicht. *W. Fischer (Rostock).*

**Kritschewski, I. L. u. Schapiro, S. L.,** Die gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe. Zur Frage der gruppenspezifischen Differenzierung der menschlichen Linse. (*Ztschr. f. Immunforsch.*, Bd. 59, 1929, H. 3/4.)

Kritschewski und Schapiro wiesen nach, daß außer den Erythrozyten auch Zellen verschiedener menschlicher Organe (Leber, Milz, Niere und Hirn) gruppenspezifische Merkmale aufweisen. Nach Ansichten früherer Untersucher ist die menschliche Linse in bezug auf ihre antigenen Eigenschaften ein dem Organismus völlig fremdes Gebilde, dies ist bei allen Arten des Tierreichs gleich. Die vorliegende Arbeit bringt Ergebnisse über experimentelle Untersuchungen an 24 menschlichen Linsen und ergibt denselben Schluß. Die Linse zeigt keine gruppenspezifischen Eigenschaften, und sie ist außerdem beim Menschen nicht nur in bezug auf die Art, sondern auch in bezug auf die Gruppe fremd. *Werthemann (Basel).*

**Elkeles, Arthur,** Ueber einen Fall von Diphtheriebazillen-septikämie nebst Beobachtungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen im strömenden Blut und in den Leichenorganen. (Med. Klin., 17, 1929.)

Das Vorkommen von Diphtheriebazillen in den Organen kann heute nicht mehr als ein seltener Befund angesehen werden. Diese Befunde werden als agonale oder postmortale Anreicherung gedeutet.

Seltener sind die Diphtheriebazillen *intra vitam* im strömenden Blute. Conradi, Bierast und Koch konnten solche Diphtheriebazillämien nachweisen. Verf. berichtet über 2 Fälle, bei denen ebenfalls der Diphtheriebazillennachweis im strömenden Blute gelang. Im ersten Falle waren die Bazillen in so großer Anzahl aus dem Blute zu züchten, daß es sich nicht nur um eine Aussaat, sondern um eine Vermehrung der Keime im Blut gehandelt haben muß. 24 Stunden post mortem konnten aus den Organen reichlich Diphtheriebazillen gezüchtet werden.

Bei dem 2. Fall handelte es sich um ein 8jähriges Kind, das am 23. Krankheitstage ein urtikarielles Serumexanthem bekam. Aus den im Fieberanstieg angelegten Blutkulturen ließen sich Diphtheriebazillen züchten. Dieser Fall ist eine Bestätigung dafür, daß es gelegentlich beim Serumexanthem zu vorübergehender Einwanderung von Keimen in die Blutbahn kommt.

W. Gerlach (Halle).

**Kraus, R.,** Zur Frage der aktiven Schutzimpfung gegen Diphtherie. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 859.)

Es werden für die aktive Immunisierung gegen Diphtherie Toxoide statt Toxin-Antitoxingemischen vorgeschlagen. Die Immunisierung gelingt mit Toxoiden ebenso gut wie mit Toxin-Antitoxingemischen, nur daß die Toxoide nicht mehr in Toxin zurückverwandelt werden können; daher ist die Impfung mit Toxoiden gefahrlos.

Homma (Wien).

**Hermann, O.,** Vererbung der erworbenen Immunität durch das Keimplasma. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 460.)

Immunisiert man Kaninchen gegen Lyssa, so übertragen die Tiere ihre Immunität auf die Jungen. Dabei kann die angeborene Immunität der Jungen noch  $6\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}$  Monate nach der Geburt nachweisbar sein, auch dann, wenn zu diesem Zeitpunkt die Elterntiere keine Immunität mehr aufweisen. Muttertiere können die Immunität auf die Jungen auch dann übertragen, wenn die Trächtigkeit 6— $9\frac{1}{2}$  Monate nach Beendigung der Immunisation eintrat. Väter übertragen die Immunität auf die Jungen „durch das Keimplasma noch  $1\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$  Monate nach Beendigung der Immunisation“. Wenn nur Vater oder nur Mutter immun war, so ist die Zahl immuner Junger kleiner als wenn beide Tiere immunisiert waren.

Randerath (Düsseldorf).

**Flu, P. C.,** Die Natur des Bakteriophagen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 284.)

Verf. fand einen Pestbakteriophagen, der sowohl auf Pest als auch auf Koli- und Shigabakterien lösend wirkte. Nach 20 Ueberimpfungen auf Pest hatte der Bakteriophage seine Virulenz sowohl gegen Pest- als auch gegen Shiga- und Kolibakterien beibehalten. Dasselbe Resultat der Wirksamkeit zeigte der Bakteriophage nach 15 weiteren Passagen auf Koli.

Erwärmte man jedoch den Bakteriophagen eine Stunde auf 56°, so blieb die Wirkung gegen Pest unverändert, während diejenige gegen Koli und Shiga aufgehoben war. Es ergab sich demnach, daß die lytische Funktion des Bakteriophagen gegenüber Pest thermostabil, gegen Koli und Shiga dagegen thermolabil war. Daß bei der Erwärmung die lytische Funktion gegen Koli und Shiga nicht vernichtet wurde, zeigte sich, da der erwärmte Bakteriophage nach Züchtung auf Pestbakterien die Eigenschaft Koli- und Shigabakterien aufzulösen wieder erlangte. Verf. schließt aus diesem Ergebnis, daß der Bakteriophage im Sinne d'Herelles ein ultramikroskopisches lebendes Wesen ist.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Sandström, L.**, Untersuchungen über das Verhüten der bakteriell bedingten „Panagglutinabilität“ („Thomsonsphänomen“), einer Fehlerquelle bei der Blutgruppenbestimmung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 256.)

Gewisse Substanzen, die von Bakterien abgegeben werden, verursachen, „daß rote Blutkörperchen von Menschen bei allen Bluttypen (Blutgruppen) während und nach einem gewissen Zeitraum so beeinflusst werden, daß sie von allen menschlichen Serumarten dem eigenen und dem vom Typus 4 eingeschlossenen, agglutiniert werden können“. Bei der Blutgruppenbestimmung können hierdurch entstehende Falschresultate vermieden werden, wenn dem zu untersuchenden Blut 0,1 bis 2‰ Formalin zugesetzt wird.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Morosowa, E.**, Zur Frage der filtrierbaren Form des Tuberkulose-Erregers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 200.)

Verf. experimentierte im ganzen an 35 Meerschweinchen, denen Filtrate von Tuberkelbazillenkulturen, kalten Abszessen, eitrigen Exsudaten und dem Auswurf Tuberkulöser injiziert wurden. In keinem Falle gelang es bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung der nach 2—15 Monaten untersuchten Leichenorgane tuberkulöse Veränderungen festzustellen. Auch Kulturversuche von Milz und Lymphknoten der getöteten Versuchstiere waren negativ. Verf. kann daher das Vorhandensein filtrierbarer Formen des Tuberkelbazillus nicht bestätigen.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Hohn, J.**, Vier Jahre Kultur des Tuberkelbazillus zur Diagnose der Tuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 367.)

Verf. gibt eine durch die eigene vierjährige Erfahrung bei der Tuberkelbazillenzüchtung erweiterte Besprechung der zur Nachprüfung seiner Methode erschienenen Arbeiten, die in ihrer Gesamtheit die Einfachheit und Sicherheit der Kultur und die Ueberlegenheit derselben über die bakterioskopischen Untersuchungsmethoden ergeben haben. Eine Verbesserung des Nährbodens ist nach dem Verf. durch Zusatz von Hämatin zu erreichen. Auf dem Hämatin-Eiernährboden wird insbesondere das Wachstum des Typus bovinus, weniger das des Typus humanus beschleunigt und gesteigert.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Strunk**, Primäre Meningitis, hervorgerufen durch Influenzabakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 429.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles, bei dem Influenzabazillen als alleinige Erreger nachgewiesen wurden. *Randerath (Düsseldorf).*

**Pavlović, D. A.**, Ueber die Aetiologie der Grippe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 429.)

Dem Verf. gelang es mit dem filtrierten Rachensekret Grippekranker bei Kaninchen nach intratrachealer Injektion ein nach Auffassung des Autors als Grippe anzusprechendes Krankheitsbild zu erzeugen. Klinisch zeigten die Tiere vom 2. bis 3. Tag p. i. an 2 bis 3 Tage lang eine Temperaturerhöhung von 1—2°, 40 % der Versuchstiere zeigten eine Verminderung der weißen Blutzellen und 2 Tiere eine Konjunktivitis. (Es wird weder die Menge des intratracheal injizierten Filtrates noch die Gesamtzahl der Versuchstiere angegeben.) Pathologisch-anatomisch fand sich am 1. bis 2. Tage p. i. eine Hyperämie der Tracheal- und Laryngealschleimhaut besonders in der Gegend der Bifurkation, sowie oberflächliche und tiefe Blutungen im Lungengewebe.

Die Versuche bestätigen nach Ansicht des Autors die Angaben von Olitsky und Gates, wonach klinisch und anatomisch erwiesen ist, daß ein filtrierbares Virus und nicht der Pfeiffersche Influenzabazillus der Erreger der Grippe ist. *Randerath (Düsseldorf).*

**Doerr, B. u. Schmidt, G. W.**, Studien über den Mechanismus der Trichinelleninfektion. VI. Die Besiedlungsdichte der quergestreiften Muskeln und ihre Abhängigkeit von der Art der Einschaltung der Trichinenembryonen in den Blutkreislauf. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 271.)

Die Verf. fassen ihre Untersuchungsergebnisse wie folgt zusammen: 1. „Injiziert man weibliche Darmtrichinen, deren Uterus ausstoßungsbereite reife Embryonen enthält, in die Vena jugularis oder in den zentralen Stumpf einer unterbundenen Carotis com., so entwickelt sich beim Versuchstier (Meerschweinchen) eine Muskelinfektion, welche hinsichtlich der Verteilung der Trichinen auf verschiedene Muskeln dieselben Gesetzmäßigkeiten zeigt, wie man sie bei dem natürlichen Uebertragungsmodus durch Verfütterung trichinigen Fleisches feststellen kann. Die Besiedlungsdichte (definiert durch die Zahl der Trichinen pro 1 g Muskelsubstanz) ist für die Masseterer stets weitaus größer als für das Zwerchfell oder für Extremitätenmuskeln und nimmt in der Reihe „Zwerchfell — vordere Extremitäten — hintere Extremitäten“ abgemäße, wenn auch in geringem Maße ab. 2. Die Unterbindung einer Carotis com. ändert die Dichte der Trichinenbesiedelung in den von dieser Carotis versorgten Muskeln weder bei der natürlichen enteralen, noch bei der parenteralen Infektion (durch intravasale Einspritzung weiblicher Darmtrichinen). 3. Aus Punkt 1 und 2 ergibt sich der Schluß, daß die Verteilung der Muskeltrichinen auf die verschiedenen quergestreiften Muskeln eines Wirtstieres nicht durch die rein mechanisch wirkenden Kräfte der die Embryonen transportierenden Blutströmung bedingt sein kann. 4. Injiziert man weibliche Darmtrichinen



in den peripheren Stumpf einer größeren Arterie (Carotis com., femoralis), so kommt es a) zu einer generalisierten Muskelinfektion, welche die in Punkt 1 angeführten Eigentümlichkeiten aufweist; b) außerdem konstatiert man in den von der betreffenden Arterie direkt versorgten Muskeln eine außerordentlich starke Trichinenansiedlung, welche bisher in gleicher Intensität durch keine andere parenterale Methode erreicht werden konnte. Diese durch die direkte Zufuhr des intizierenden Materials erzeugte lokale Erhöhung der Besiedlungsdichte beweist, daß die im Blute strömenden Embryonen jedenfalls zum größten Teile, wahrscheinlich aber ohne Ausnahme sofort die Gefäße verlassen, sobald sie in das Stromgebiet eines quergestreiften Muskels gelangen. Während eine mindestens zweimalige Passage durch extramuskuläre Kapillaren durch die hier mitgeteilten Versuche sichergestellt ist, ist ein wiederholter Durchtritt durch Kapillargebiete quergestreifter Muskeln, wenn er überhaupt vorkommt, eine Seltenheit. Embryonen, die man bei der natürlichen trichinigen Infektion im strömenden Blut findet, haben sich nur in extramuskulären Strombahnen bewegt.“

*Randerath (Düsseldorf)*

**Lincoln, Mary C. und Gardner, Stella M.,** Ein Fall von Rhinosporidium Seeberi bei einem Einwohner der Vereinigten Staaten. [A case of rhinosporidium seeberi in a resident of the United States.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 1.)

Bei einem 40jährigen Mann, der die Vereinigten Staaten nie verlassen hatte und längere Zeit an Nasenbeschwerden litt, wurde ein etwa 1 cm langes polypöses Gebilde aus der Nase entfernt. Histologisch fanden sich in dem entzündeten Polypen die charakteristischen Parasiten, und zwar in allen Entwicklungsstadien, nämlich trophische Formen, Sporangien und Sporen. Die meisten Fälle der Infektion mit diesem zu den Phykomyzeten gerechneten Parasiten sind aus Indien beschrieben, bis jetzt nur ein einziger (außer dem vorliegenden Falle) aus den Vereinigten Staaten. Sehr schöne Abbildungen sind beigegeben.

*W. Fischer (Rostock).*

**Schwarzmann, B.,** Beobachtung über die Verbreitung der Lepra am Kaspischen Meer. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 458.)

Die Lepra wird in das Gebiet des Kaspischen Meeres aus Persien eingeschleppt. Die meisten Erkrankungen finden sich unmittelbar in der Nähe des Meeres. Je weiter landeinwärts man kommt, umso mehr

nimmt die Zahl der Erkrankungsfälle ab. Bei der Verbreitung der Lepra spielen wahrscheinlich neben Fliegen, Mücken, Hunden, Fische eine große Rolle, da letztere ins Meer gelangende Fäkalien aufnehmen, und von den Anwohnern Fische fast ausschließlich roh verzehrt werden.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Dwijkoff, P. P. u. Bogoslawskij, W. N.,** Ueber die Negrischen Körperchen beim Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 441.)

Unter 42 Lyssafällen beim Menschen wurden Negrische Körperchen in 38 Fällen gefunden, und zwar in allen Fällen im Ammonshorn, in 19 Fällen im verlängerten Mark, in 13 Fällen im Rückenmark und in 8 Fällen in der Hirnrinde. Morphologisch unterscheiden sich die Negrischen Körperchen des Menschen nicht von denen der

Tiere. Es besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen der Zahl der gefundenen Negrischen Körperchen, der Dauer der Inkubation und dem Alter der Gebissenen. Die Inkubationsdauer bei den Fällen mit zahlreichen Negrischen Körperchen war sehr lang, die Patienten gehörten meist zu den „Bejahrten“. In 2 Fällen mit zahlreichen Negrischen Körperchen und kurzer Inkubation waren besonders zahlreiche Bißstellen vorhanden, bzw. ein besonders tiefer Biß einer Katze. Ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Dauer der Erkrankung und der Zahl der Negrischen Körperchen ließ sich nicht feststellen. Bei kurzer Inkubationszeit (15—20 Tage) können die Negrischen Körperchen völlig fehlen.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Ssawatejew, A. I. und Ssidorow, N. W.,** Zur Morphologie der Negrischen Körperchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 425.)

Nach den Untersuchungen der Verf., die an Mikrophotogrammen angestellt wurden, handelt es sich bei den Negrischen Körperchen offenbar um lebende Organismen, die in ihrer Form, Größe, Struktur sehr verschiedenartig sind, die sich aber trotzdem in bestimmte Gruppen einteilen lassen, welche zyklische Vorgänge erkennen lassen.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Olitzki, L. und Reich, K.,** Untersuchungen über Amöben- und Bazillenruhr in Palästina. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 507.)

Die Untersuchungen der Verf. ergaben eine Zunahme der Zahl der Fälle von Bazillenruhr in Palästina im Frühjahr und im Herbst, zu Jahreszeiten, in denen bei der Bevölkerung auch eine Neigung zu nichtinfektiösen Darmerkrankungen bestand. Die Amöbenruhr zeigte demgegenüber ihre Hauptfrequenz im Hochsommer, wenn nicht infektiöse Darmerkrankungen seltener waren, als zu den Uebergangszeiten.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Baschenin, W. A.,** Eine neue epidemische Krankheit — „Das Wasserfieber“ — im Gouvernement Moskau. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 438.)

Das von dem Verf. im Anschluß an eine Epidemie des Jahres 1927 im Gouvernement Moskau hinsichtlich der Symptomatologie, Epidemiologie, Bakteriologie und der Differenzialdiagnose beschriebene Krankheitsbild ist identisch mit dem 1891 in Schlesien und 1926 in Bayern beobachteten „Sumpf-“ oder „Schlammfieber“, das ausschließlich die in sumpfiger oder wasserreicher Gegend beschäftigte, arbeitende Landbevölkerung befällt. Hinsichtlich der Aetiologie fehlen ausreichende Beweise, die vom Verf. ebenso, wie von früheren Autoren gefundenen Spirochäten oder die aus dem Harn oder Blut von 4 Kranken gezüchteten Streptokokken als Erreger anzusprechen.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Baschenin, W. A.,** Wasserfieberepidemie im Moskauer Gouvernement im Sommer 1928. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 450.)

In denselben Bezirken des Gouvernements Moskau, in denen Verf. im Jahre 1927 eine Wasserfieberepidemie beobachten konnte, trat in dem dort an Niederschlägen sehr reichem Jahre 1928 eine neue Epidemie auf, die in allem der des vorausgegangenen Jahres glich. Auch

diese Epidemie gestattete nicht, die Frage der Aetiologie genügend zu klären. Verf. tritt insbesondere der Meinung entgegen, daß das Wasserfieber mit der Weilschen Krankheit identisch sei (Kathe).

*Randerath (Düsseldorf).*

**Begelmann.** Zur Zahnfleischfibromatosis. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 243.)

Die unter der Bezeichnung „Gingivitis hypertrophica“ bisher zusammengefaßten Erkrankungen des Zahnfleisches müssen getrennt werden in Formen entzündlicher Art und in Formen von Geschwulst-art, die Fibromatosis. Bei der Zahnfleischfibromatosis handelt es sich um eine allmählich zunehmende Verdickung des Zahnfleischrandes, besonders der Papillengegend. Mikroskopisch findet sich eine Wucherung des Bindegewebes, welche an Fibrome erinnert. Etwa vorhandene Entzündungserscheinungen sind sekundärer Natur. Am Epithel zeigt sich gutartige Wucherung ohne Verlust der typischen Eigenschaften. Pathogenetisch wird die Zahnfleischfibromatosis als eine echte Geschwulst mit mäßiger Zellenentwicklungsneigung aufgefaßt. Die Zellen bleiben zum größten Teile fibroblastisch. Die Ursache der Erkrankung ist noch nicht geklärt. Konstitutionelle, vielleicht auch erbliche Momente scheinen mitzuwirken. Befördernd wirken Abweichungen der Zahnstellung und Zusammenpressung der Zwischenzahnpapillen, was zu Ernährungsstörungen des Zahnfleischrandes führt.

*Richter (Altona).*

**Bauer, W. und Lang, F. J.,** Ueber das Wandern der Zähne. (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1928, H. 3, S. 321.)

Unter dem Wandern der Zähne sind jene Lage- und Stellungs-anomalien zu verstehen, die zustande kommen, wenn ein den Zahn in seiner natürlichen Einstellung haltendes Stützmoment geschädigt wird oder wegfällt. Diese Stützen sind verschiedener Natur: Weichteile, Kontaktpunkte mit angrenzenden Zähnen, Einstellung zum Antagonisten, schließlich die Beschaffenheit des Zahnhalteapparates. Ein Wandern der Zähne ist in horizontaler und vertikaler Richtung möglich. Der Aetiologie nach unterscheiden Verf. 2 Gruppen von wandernden Zähnen: solche mit weichgewebigem Halteapparat ohne wesentliche entzündliche Veränderungen und solche mit entzündlich verändertem Parodontium! — Eine horizontale Wanderung erfolgt, wenn ein entsprechender Raum in der knöchernen Umgrenzung des Zahns vorhanden ist. Diese Erweiterung erfolgt durch Osteoklasten sowohl bei entzündlicher Wanderung (pathologische Wanderung), wie auch bei der, die zustande kommt, wenn die seitliche Abstützung des Zahnes (Kontaktflächen, Nachbarzähne) fortgefallen ist (Anpassungswanderung). Sie hält so lange an, als entweder die entzündlichen Veränderungen bestehen oder bei der zweiten Form die „Transformation“ im Innern des Kiefers andauert und die Artikulation sie begünstigt. — Die vertikale Wanderung antagonistischer Zähne erfolgt durch schichtweisen Anbau am knöchernen Boden der Alveole in Form geflechtartigen Knochens. Die auslösende Ursache ist die Druckentlastung des Zahns, der wandernde Zahn selbst bleibt stets passiv! Eine physiologische Wanderung (Stein und Weinmann) wird abgelehnt. Die Frage nach der Drehungsachse des Zahnes bei einer gegebenen Bewegung ist nicht in bestimmter Form zu beantworten. Nach Ansicht

der Verf. liegt die Achse der Drehung, die durch eine seitlich auf die Krone wirkende Kraft verursacht wird, oberhalb der Mitte der klinischen Zahnwurzel; die Stelle der stärksten Bewegung liegt an der Wurzelspitze! Daher sind auch die Zementhypertrophien an der Wurzelspitze als funktionell-mechanisch bedingt anzusprechen! Zahlreiche gut reproduzierte Photogramme histologischer Präparate der verschiedenen Formen wandernder Zähne sind dem Text beigegeben.

*Danisch (Jena).*

**Akamatsu, K.,** Das Vorkommen von Fett im Schmelz des Zahnes. (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1929, H. 1, S. 33.)

Ueber das Vorkommen von Fettsubstanzen im Zahnschmelz ist bisher in der Literatur nichts näheres bekannt. In dieser Richtung angestellte Untersuchungen von Kawamura in seiner Studie über die Cholesterinsteatose ergaben ein negatives Resultat. Verf. hat an einem großen Material erneut die Frage aufgegriffen und gefunden, daß in der Tat im Zahnschmelz mittels der Sudanfärbung Fettkörper nachweisbar sind! Interessanterweise findet sich eine diffuse Verfettung des Schmelzes in umschriebener Form bei der Zahnkaries in unmittelbarer Umgebung der Zerfallshöhle; sehr häufig und ausgedehnt ferner an hypoplastischen Zähnen, vielfach besonders reichlich innerhalb der Retziusschen Streifen. Die Fettkörper entstammen nach Ansicht des Verf. der Nahrung, auch dürfte hiervon wenigstens teilweise die Stärke der Verfettung abhängig sein! (?). Die Sudanfärbung eines Zahnschliffes erleichtert die Feststellung einer Schmelzkaries im Beginn der Veränderungen.

*Danisch (Jena).*

**Siegel,** Ueber geschwulstartige Aktinomykose des Unterkiefers. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 222.)

Vierundzwanzigjähriger Metzger hat zuerst vor 4 Monaten eine leichte, nicht schmerzhaftige Anschwellung des Zahnfleisches in der Gegend des kariösen vorletzten Molaren rechts unten bemerkt. Nachdem der Zahn gezogen war, wuchs die Anschwellung weiter. Jetzt besteht eine walnußgroße Anschwellung, welche pilzartig das Zahnfleisch überragt; abgesehen von oberflächlichen Ulzerationen entspricht ihr Aussehen dem der Mundschleimhaut. Klinisch keinerlei entzündliche Erscheinungen, im Röntgenbild walnußgroße Aufhellung im Unterkiefer. Unterkieferresektion unter der Diagnose Sarkom. Am durchsägten Präparat zeigt die vermeintliche Geschwulst zwei Abschnitte. Im oberen ist das Zahnfleisch von weißlichen und gelblichen breiartigen Einlagerungen durchsetzt, der untere wird von rötlichgelben, weißlich gefleckten, von Faserzügen netzförmig durchzogenen, breiartigen Gewebsmassen gebildet. Der Unterkieferknochen ist durch das Gebilde ausgehöhlt, in der Richtung auf das Kiefergelenk zu setzt sich die breiartige Masse in den Markkanal fort. Histologisch: Typisches aktinomykotisches Granulationsgewebe mit Drusen. Es handelt sich um die in der Alveole beginnende zentrale Kieferaktinomykose.

*Richter (Allona).*

**Meyer-Borstel,** Ueber Knochenaktinomykose, insbesondere Kiefer- und Darmbeinaktinomykose. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 233.)

Achtundzwanzigjähriger Kaufmann leidet seit längerer Zeit an einer geschwulstartigen Auftreibung des rechten Unterkieferastes, schließlich

tritt ein kleiner Abszeß am Kieferwinkel auf, welcher inzidiert wird. Im Eiter und in einem Stück exzidierten Gewebes Aktinomyzesdrusen. Es handelt sich um eine zentrale Aktinomykose des Unterkiefers.

Neununddreißigjährigem Monteur wird nach allmählich zunehmenden Zahnschmerzen der dritte obere Molar rechts extrahiert, aus der Alveolarhöhle entleert sich etwas Eiter. Im Laufe der folgenden neun Monate multiple Abszeß- und Fistelbildungen an Wange, Kieferwinkel, Schläfe und Hals mit Ausgang in Exitus. Obwohl von Anfang an darauf gefahndet war, ließen sich erst nach zwei Monaten in exzidiertem Gewebe und dann auch im Eiter Aktinomyzesdrusen nachweisen. Sektion ergibt, daß die Aktinomykose in der Pars petrosa und mastoidea des rechten Schläfenbeines Zerstörungen angerichtet hat, welche bis auf die innere Schädelbasis reichen. Neben einer schwierigen, abszedierenden Infiltration des ganzen retropharyngealen Gewebes, des seitlichen Halsdreiecks und des Nackens war es auch zur Infiltration der Halswirbelkörper gekommen.

Neunundvierzigjähriger Mann wird im Oktober 1927 unter der Diagnose Appendizitis fibroplastica operiert. Die Wunde heilt nicht, es kommt zu Fistelbildung und zu Abszedierung am Rücken über der rechten Crista iliaca. Nach vielen vergeblichen Versuchen werden Aktinomyzesdrusen gefunden. Juni 1928 Exitus. Obduktion: Ausgedehnte, osteomyelitische Zerstörungen der rechten Beckenschaufel und des 5. Lendenwirbels, schwere ulzeröse Coxitis mit Fisteldurchbrüchen am unteren Rande der rechten Beckenschaufel, aktinomykotische Abszesse in Lunge, Leber, Milz und Nieren. *Richter (Allona).*

**Galland, M. und Casas, H. de las,** Untersuchungen über den Mechanismus der tuberkulösen Knochen- und Gelenkzerstörungen. [Essai sur la mécanisme de la destruction tuberculeuse ostéo-articulaire.] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 6, 1929, S. 375.)

Die umfangreichen Untersuchungen der Verf. beziehen sich lediglich auf die tuberkulösen Kniegelenksveränderungen! 20 Fälle wurden genauestens histologisch untersucht; es handelt sich dabei ausschließlich um Operationsmaterial. Die strittige Frage, ob als Ausgangspunkt der Erkrankung die Synovia bzw. der Knochen in Frage kommt, beantworten die Verf. dahin, daß beide Formen vorkommen; ferner gibt es noch Mischformen in der Art, daß die ersten Zerstörungen wohl im Knochen festzustellen sind, gleichzeitig aber der Hauptprozeß an der Synovia sich abspielt! Bei den Formen des Beginns der Erkrankung an der Synovia unterscheiden die Verf. 4 Stadien. Das erste ist gekennzeichnet durch periphere Zerstörung des Knorpelüberzuges, denen später (Stad. 2) zentrale Knorpelulzerationen (par pression) folgen. Ihnen schließen sich nach und nach zentrale (Stad. 3) oder exzentrische Zerstörungen des Knochens selbst an (Stad. 4). — Bei den im Knochen primär auftretenden Formen werden ein Stadium der „Kavernenbildung“ unter dem Knorpelüberzug von demjenigen mit Durchbruch letzterer durch den Knorpel (cavernes ouvertes) unterschieden. — Eine Anzahl z. T. schematisierter Abbildungen ist zur Erläuterung der einzelnen Stadien beigegeben. Abschließend werden kurz die seltenen Formen der Erkrankung nur eines Kondylus und

deren Pathogenese, die zwanglos durch eine der genannten Formen zu erklären ist, besprochen.

*Danisch (Jena).*

**Hesse, Chondromatose des Handgelenkes.** (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 83.)

Bei 19jährigem Manne hat sich im Anschluß an einen Fall auf die rechte Hand eine allmählich zunehmende Schwellung des Handgelenkes im Laufe von 10–11 Wochen ausgebildet. Wegen der Unsicherheit der klinischen Diagnosestellung vorgenommene Probeexzision zeigt in der Gelenkkapsel kleintraubige und kleinzottige knorpelähnliche Wucherungen diffus verbreitet, z. T. auch kleine reiskornähnliche lose Körperchen. Mikroskopisch handelt es sich um aus hyalinem Knorpel bestehende Chondrome von lappigem, bzw. zottigem Bau. Kurze Zeit danach zweimalige, jedoch nicht radikale Operation, so daß das Leiden nicht zum Stillstand kommt, jedoch über 3 Jahre stationär bleibt. Das Trauma wird als auslösendes Moment des Tumorstwachstums anerkannt.

*Richter (Altona).*

**Fraenkel, R. Hauptwirkungen der allgemeinen Regenerationshormone.** [3. Beitrag zur Physiologie der allgemeinen Regenerationshormone.] (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 215.)

Nachdem Verf. in den früheren Beiträgen die Vorgänge bei Heilung von Frakturen auf die Wirkung eines plastischen Hormons und eines Differenzierungshormones zurückgeführt hat, deren Wirkung von der Stimmung des betroffenen Gewebes mit abhängt, zeigt er in der vorliegenden Studie, daß die Stimmungslage weitgehend durch das Alter des Regenerates bedingt ist. Umgekehrt verändern auch die beiden Hormone die Stimmung oder das relative Alter der Regenerate. Das plastische Hormon bewirkt außer der Förderung des Wachstumes noch eine Sensibilisierung für das Differenzierungshormon. Je jünger das Regenerat ist, desto stärker die wachstumsfördernde, je älter es ist, desto stärker die sensibilisierende Wirkung des plastischen Hormons. Das plastische Hormon wirkt nach der Arndt-Schulz'schen Regel, indem es in großen und besonders in wiederholten Dosen gegeben, das Regenerat vorzeitig für das hemmende Differenzierungshormon sensibilisiert, so daß das Wachstum vorzeitig stillgelegt wird. Das Differenzierungshormon hemmt das Wachstum, beschleunigt die Differenzierung und die Abbauvorgänge am Regenerate und wirkt anscheinend auch entquellend.

*Richter (Altona).*

**Isipowsky, Ueber in vitro-Kulturen der Kaninchennebenieren.** (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2.)

Die Explantate wurden jungen Kaninchen von wenigen Wochen entnommen, und zwar wurden Stückchen einer Nebenniere verpflanzt, die andere Nebenniere wurde zur histologischen Untersuchung verwandt. Im wesentlichen enthielten die Kulturen Rindensubstanz, nur in einzelnen Fällen war etwas Marksubstanz auch ausgepflanzt worden, in den seltensten Fällen auch umgebendes Bindegewebe. Ein eigentliches Epithelzellenwachstum konnte Verf. nicht beobachten. Sie dehnen sich zwar in den ersten Kulturen in das Plasma hinaus in Form von Strängen aus, doch sind nie Mitosen zu sehen und die Epithelzellen verschwinden bei den weiteren Transplantationen. Das wachsende

Element in den Nebennieren-Zellkulturen sind „Fibroblasten“, die Verf. als Abkömmlinge des „Retikulumsystems“ ansieht.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Tschassownikow**, Ueber in vitro-Züchtung von röntgenisiertem Thymus. (Arch. f. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2.)

Verf. gelingt es, durch eine bestimmte Röntgendosis eine elektive Schädigung der Thymuslymphozyten zu bewirken, ohne dabei die Retikulumzellen zu schädigen. Zur Explantation eignen sich besonders Thymusstückchen 48 Stunden nach der Bestrahlung. Zu dieser Zeit erscheinen die Thymusläppchen als kompakte epitheloide Gebilde. Als besonderes Charakteristikum dieser Explantate verzeichnet Verf. das üppige Epithelwachstum auf Kosten der Retikulumzellen. Schon 24 Stunden nach der Auspflanzung sind kompakte epitheliale Auswüchse vorhanden, die sich durch mitotische Teilungen sehr rasch vergrößern. Bei diesem Wachstum verflüssigen die Thymusepithelien den Nährboden stark, auf diese Weise entstehen zahlreiche, häufig große Aushöhlungen. Nach 2–3 Tagen werden an der Oberfläche des Explantats Synzitien gebildet, dieses faßt Verf. als ein Zeichen einer gewissen Herabminderung der Lebenstätigkeit der Zellen auf. Am 6.–7. Tag machen sich Degenerationen im Gebiet der Epithelien bemerkbar, sie treten in der Kultur gegenüber den Fibroblasten zurück. In Karminkulturen und Kulturen von karminisierten Tieren ließen sich in den epithelialen Elementen des Thymus niemals Karmin-einschlüsse feststellen. In dem röntgenisierten Explantaten tritt in viel geringerem Maße eine Umwandlung von Thymusretikulumzellen in freie polyblastenähnliche Gebilde auf. Das Auftreten der Polyblasten läßt sich nur an den karminisierten Thymen beobachten. Im Lauf der Zeit machen die neu entstandenen Polyblasten noch Veränderungen durch: es werden Riesenzellen und Fibroblasten gebildet. Eine Vermehrung der Hassalschen Körper konnte Verf. nie in vitro beobachten. Die nur spärlich in den Präparaten vorhandenen Thymuslymphozyten lassen sich in der karminisierten Kultur als ungefärbte Elemente deutlich erkennen. Sie verhalten sich in der Kultur wie die Blutlymphozyten oder die Lymphozyten lymphatischer Organe. Die Explantation und ihre Ergebnisse erachtet Verf. als einen neuerlichen Beweis der heterogenen Natur der verschiedenen Thymuselemente.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Kimura**, Züchtung von Hühnermyxosarkom in vitro. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

Verf. konnte einen Stamm von Hühnermyxosarkom in 44 Generationen über 100 Tage züchten. Makroskopisch ließen sich die Kulturen von Fibroblastenkulturen kaum unterscheiden. Die amöboiden Zellen kamen seltener vor. Zur Wachstumssteigerung kann man Stückchen embryonalen Hühnerherzens der Kultur zusetzen. Verf. hat im ganzen während der ganzen Züchtungszeit 5mal derartige Zusätze gemacht. Im Laufe der in vitro-Züchtung nimmt die schleimige Beschaffenheit des Gewebes zu. Während der ganzen Zeit blieb die Bösartigkeit der Kulturen bestehen, was durch Transplantation auf Hühner sich beweisen läßt.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Olivo**, Ueber strukturelle und funktionelle Umwandlungen des „in vitro“ gezüchteten Hühnermuskels. [Sulle mo-

deficazioni strutturali e funzionali del miocardiolo di pollo coltivato „in vitro“.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2.)

Herzexplantate von Hühnerembryonen und jungen Hühnchen unterliegen einem Entdifferenzierungsprozeß, wenn sie nach der üblichen Carrelmethode gezüchtet werden. Bei dieser Entdifferenzierung verschwinden die Myofibrillen und die Muskelfasern und das Herzsynzium lösen sich in einzelne Zellen auf. Diese Entdifferenzierung geht in jungen embryonalen Herzexplantaten sehr viel langsamer vor sich als in den Explantaten älterer Herzen. Es ist dies auf die Fortsetzung der normalen histologischen Differenzierung der embryonalen Stückchen zurückzuführen. Ohne Bedeutung sind bei diesem Prozeß die kontraktile Aktivität. Das Hinzufügen von Embryonalsaft beschleunigt die Entdifferenzierung und vermindert die Degenerationserscheinungen, die sich sonst in den reifsten Muskelfasern beobachten lassen. Die entdifferenzierten Muskelfasern unterscheiden sich in ihrem ganzen Verhalten nicht von Fibroblasten. Die automatische Kontraktilität erhält sich länger. Nach einigen Tagen der in vitro Züchtung stellen sich Kontraktionen rein sarkoplastischer Natur ein. Die entdifferenzierten Myoblasten sind weder morphologisch noch funktionell den jungen, noch nicht differenzierten Myoblasten gleich. Es läßt sich daher der Entdifferenzierungsprozeß des Herzgewebes in vitro als eine Verminderung des biologischen Wertes der Myoblasten ansehen.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Shibata**, Embryonalextrakt und Flaschenkulturen von Gewebezellen. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2.)

Es werden Fibroblastenflaschenkulturen angelegt und das Wachstum durch tägliches Zeichnen und Messen bei verschiedener Pflege festgestellt. Verf. kommt dabei zu folgendem Resultat: Die tägliche Erneuerung der überstehenden Flüssigkeiten in einer Flaschenkultur hat ein besseres Wachstum zur Folge als wenn nur ein einmaliger Zusatz erfolgt. — Als überstehende Flüssigkeit ist eine 4 Tage lang im Brutschrank aufbewahrte 30 prozentige Embryonalextrakttyrodelösung nicht schlechter als eine gleiche ebenso lange im Eisschrank aufbewahrte. Dabei ist es gleich, ob man während der Aufbewahrung Serum zusetzt oder nicht. Eine Gewebekulturflasche liefert in 4 Tagen noch nicht so viel Stoffwechselprodukte, daß durch sie eine neue Kultur in ihrem Wachstum sichtbar gehemmt würde. 9 Tage lang im Brutschrank aufbewahrter Embryonalextrakt mit 25 % Hühnerserum schädigt aber gegenüber dem im Eisschrank aufbewahrten das Wachstum der Gewebe sehr erheblich.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Spear**, Die Wirkung von niedrigerer Temperatur auf die Zellteilung in der Gewebeskultur. [The effect of low temperature on mitosis in vitro.] (Arch. f. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

Kulturen wurden 4 Stunden in eine Temperatur von 0,5° C gebracht und danach bei 37° wieder weiter gezüchtet. Es wurde die Anzahl der Mitosen nach verschiedenen Zeiten bestimmt und gefunden, daß bis 5 1/2 Stunde nach der Abkühlung die Zahl der Mitosen gegenüber den Kontrollkulturen vermindert war, 5 1/2 Stunde nach der Abkühlung waren bei den Versuchs- und Kontrollkulturen gleich viel Mitosen vor-



handen, und bei noch später vorgenommenen Prüfungen ließ sich sogar eine Vermehrung der Mitosen der Versuchskulturen feststellen.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Olivo**, Ueber die Auswanderung nervöser Elemente bei der Gewebszüchtung. [Migrazione di elementi nervosi coltivati in vitro.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 4, 1927, H. 1.)

Man kann beim Auswandern von Neuroblasten bei der Züchtung von Nervensystemgewebe eines Hühner- oder Meerschweinchenembryos eine passive und eine aktive Form unterscheiden. Passiv können die am Rande des Explantats befindlichen Neuroblasten durch das sich zurückziehende Plasma aus dem Verband gelöst werden. An isolierten Neuroblasten läßt sich aber auch ein aktives Fortbewegen beobachten, welches entweder auf einer Zugwirkung des wachsenden Neuriten beruht oder durch eine Strömung des Plasmas zum wachsenden Neuriten hin bedingt wird. Es können durch Aenderung der Lebensbedingungen in der Kultur hyaline Membranen gebildet werden, welche in Gestalt und Funktion Aehnlichkeit mit den Pseudopodien der Fibroblasten haben.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Fischer und Parker**, Dauerzüchtung in vitro ohne Wachstumsbeschleunigung. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2.)

Zur Erzielung einer größeren Aehnlichkeit zwischen den Wachstumsbedingungen im Organismus und der Gewebeskultur verwenden die Verf. eine neue Technik: Das Kulturwachstum findet auf einem Plasma-gerinnsel statt, die Fortschaffung der Abbauprodukte und die Ernährung der Zellen wird durch eine alle 2—3 Tage vorzunehmende Waschung der Kultur mit Tyrodelösung und Heparinplasma vorgenommen. Bei dieser Versuchsanordnung wachsen die Kulturen langsam, aber ständig. Verf. hält die Versuchsanordnung für die Methode der Wahl für Untersuchungen über Regeneration, Differenzierung, Altern und Tod.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Parker**, Physiologische Eigenschaften mesenchymaler Zellen in vitro. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2)

Es werden vergleichsweise Untersuchungen an Fibroblastenkulturen verschiedener Abstammung vorgenommen: Osteoblasten, Chondrioblasten, Muskelfibroblasten und Herzfibroblasten. Die Züchtungen werden nach der neuen von Fischer und Parker beschriebenen Methode vorgenommen. Dabei zeigt sich, daß die Wachstumsenergie der verschiedenen Fibroblastenarten eine sehr verschiedene ist. Durch gleiche Mengen Nährsubstrat im Kulturmedium wurde die Wachstumsgeschwindigkeit sehr verschiedenartig beeinflusst.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Gohs, W.**, Ueber die Wirkung von Zellzerfallsprodukten auf arteigene Zellen. (Wien. klin. Wochenschr., 14, 1929.)

Geprüft wurde die Frage, ob ein der Bakteriophagie ähnlicher Prozeß auch für tierische Zellen denkbar ist, wobei unter bestimmten Bedingungen tierische Zellen zerfallen können, indem sich Abbauprodukte bilden, die in ihrer Wirkung dem Bakteriophagen-Agens ähnlich wären. Versuchsanordnung: Knochenmark von Hühnern wurde ca. einen Monat in 50 %igem Glyzerin aufgehoben, nachdem es zur Zersetzung der Knochenmarkszellen 24 Stunden bei 37 Grad aufbewahrt worden war. Zerreiben im Mörser und einmalige Röntgenbestrahlung.

Ebenso wurden Zerfallsprodukte von Hühnerembryonen hergestellt. Injiziert wurden Hühner und Meerschweinchen intramuskulär und subkutan mit 0,3—0,5 ccm der Zerfallsprodukte. Bei den Tieren trat ein eigenartiges, chronisches Leiden auf, das nach einer längeren Latenzperiode mit Knochenveränderungen nach Art einer Ostitis fibrosa, Epithelkörperchenvergrößerung, entsprechenden Knochenmarksreaktionen und Erythrozytenanstieg einherging. Verf. weist darauf hin, daß unter bestimmten Bedingungen anscheinend aus tierischen Zellen Zerfallsprodukte entstehen können, die zu einer Vermehrung und einem vorzeitigen Zugrundegehen verschiedener artspezifischer Zellen führen.

*Hogenauer (Wien).*

**Freifeld und Ginsburg,** Ueber die Herkunft der Oxydasesubstanzen in den Mononukleären. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

An Blutkulturen läßt sich zeigen, daß die Mononukleären die widerstandsfähigsten Zellen des Blutes sind. Je nach der Zusammensetzung des Mediums zeigen sie ein syncytiales, endotheliales oder fibroblastenähnliches Wachstum. In der Kultur zeigen die Mononukleären des Hühnerblutes, die in vivo keine Oxydasereaktion geben, positive Oxydasereaktion in der Nähe der oxydasereichen Pseudo-eosinophilen. Es entstehen demnach hier die oxydasereichen Granula durch Phagozytose. In der Kultur menschlichen Blutes konnten Verf. das Entstehen der Oxydasereaktion bei Phagozytose zerfallender Neutrophiler beobachten. Hühnerbluterythrozyten geben in einigen Blutkulturen eine positive Peroxydasereaktion und es wird die Möglichkeit erwogen, daß diese Reaktion als ein Zeichen von Permeabilitätsänderungen beim Absterben der Zellen anzusehen ist. Bei Phagozytose derartiger peroxydasereicher Erythrozyten kann es zu einer positiven Peroxydasereaktion der Mononukleären kommen. Auch die Oxydasereaktion der übrigen Leukozyten halten die Verf. für wahrscheinlich phagozytärer Natur.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Fischer und Parker,** Proliferation und Differenzierung. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2.)

Die Untersuchungen wurden vorgenommen an Fibroblastenkulturen, welche vom Perichondrium stammten und sich morphologisch von gewöhnlichen Fibroblastenkulturen in nichts unterschieden. Werden diese Zellen in reinem Blutplasma ohne Zusatz von zellteilungsfördernden Mitteln gezüchtet, so bilden diese Zellen eine knorpel- bis knochenähnliche Grundsubstanz, und zwar behalten die Zellen diese Fähigkeit auch nach monatelanger gewöhnlicher Züchtung. Es geht daraus hervor, daß gleiches morphologisches Aussehen bei sehr verschiedenen physiologischen Qualitäten bestehen kann. Die Differenzierung der einzelnen Zellen wird durch die aktive Zellproliferation hinten an gehalten. Eine Unterdrückung der Zellteilung, wie sie durch das Fehlen des Embryonalsaftes bedingt ist, gestattet den Zellen die Wiederaufnahme ihrer speziellen Funktionen: sie differenzieren sich zu Geweben, die dem Muttergewebe ähneln. Champy und Drews wiesen früher darauf hin, daß morphologische Differenzierung und Wiederaufnahme der speziellen Zellfunktion auch durch Zusatz homologer Zellen anderer Art zu der betreffenden Kultur erreicht werden.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Elias, H. u. Weiß, St.,** Ueber die Säureeinwirkung auf das Glykogen in der Zelle. (Wien.med. Wochenschr., 1928, S. 1351.)

Bei steigender H-Ionenkonzentration in der Umgebung befruchteter Froscheier nimmt der Glykogengehalt dieser steigend ab; bei einem  $P_h=5,10$  fand kein Glykogenschwund mehr statt; bei einem  $P_h=4,36$  sank er um 25 %.

*Homma (Wien).*

## Bücheranzeigen.

**Handbuch** der normalen und pathologischen Physiologie. VIII. 2. Teil. Ungebunden 42 RM. Berlin, Julius Springer.

Der 8. Band, der die Ueberschrift „Energieumsatz“ trägt und sich in seinem 1. Teil mit der mechanischen Energie beschäftigt, findet seine Fortsetzung in der Behandlung der Bildung von Elektrizität und Licht im lebendigen Organismus. Wie schon an anderer Stelle hervorgehoben wurde, liegt der große Vorzug des Handbuches darin, daß der Versuch unternommen wird, sämtliche Lebensvorgänge umfassend darzustellen, also nicht allein die Prozesse, die sich im menschlichen Organismus abspielen, sondern in jeder lebendigen Zelle überhaupt, bei den Tieren sowohl wie bei den Pflanzen. Daß ein so großzügig angelegtes Werk natürlich sehr breit wird, ist der Nachteil des ganzen Unternehmens, denn es wird in mancher Beziehung die Uebersichtlichkeit und rasche Orientierung erschwert. Diesem Uebelstand wird wenigstens in einem gewissen Grade abgeholfen werden, sowie das große Generalregister erscheint. — In dem vorliegenden Abschnitte des großen Werkes beschäftigt sich Martin Gildemeister, einer der besten Kenner auf diesem Gebiete, vor allem mit den passiv elektrischen Erscheinungen in dem Tier- und Pflanzenreich. Dazu gehören: Die Behandlung des elektrischen Leitungswiderstandes der Gewebe, die sog. sekundär-elektromotorischen Erscheinungen, bei denen Ladungen in tierischen Organen eine große Rolle spielen, ferner der sog. Elektrotonus. Es ist erstaunlich, festzustellen, wieviel auf diesem Gebiete geleistet wurde, aber auch wieviel noch zu leisten übrig bleibt, bevor wir einigermaßen einen Einblick in diese außerordentlich komplizierten Vorgänge bekommen. Ein zweiter großer Abschnitt beschäftigt sich mit der Elektrizitätserzeugung der Haut und der Drüsen. Es ist besonders zu begrüßen, daß Gildemeister dem sog. galvanischen Hautreflex, der eine immer größere Bedeutung auf klinischem Gebiete bekommt, in der Behandlung einen entsprechend großen Raum gegeben hat. Paul Hoffmann hat das Kapitel Ruhe- und Aktionsströme vom Muskel und Nerven bearbeitet, ein Gebiet, auf dem er sich selbst in hohem Maße betätigt hat und immer noch weiter arbeitet. So kommt es, daß man über eine ganze Anzahl von wichtigen Fragen bei ihm sehr gut Auskunft bekommt. Die Ruheströme bei Pflanzen hat K. Stern beschrieben. Ein ganz ausgezeichnetes Kapitel sind die Aktionsströme des Herzens von dem jüngst verstorbenen berühmten Physiologen Einthoven. Es ist dies das letzte Werk aus seiner Feder, in dem er zeigt, wie glänzend er dieses schwierige Gebiet gemeistert hat. Besonders erfreulich ist, daß er seine Abhandlung mit einer ganzen Anzahl von Elektrogrammen aus seinem eigenen Institut ausgerüstet hat, welche die große unübertreffliche technische Geschicklichkeit seiner Hand darlegen. Stern berichtet dann im Anschluß daran über die Aktionsströme bei Pflanzen, hauptsächlich über ihre Abhängigkeit von verschiedenen äußeren Bedingungen. H. Rosenberg behandelt die sehr eigenartigen elektrischen Organe in der Tierwelt und gibt dabei eine sehr gute allgemeine Charakteristik des Fischschlages. Im Anschluß daran beschreibt er die sekundären Wirkungen der dem menschlichen und tierischen Organismus zugeführten Elektrizität. Ueber die Ursachen der elektrischen Erscheinungen berichtet einer der gründlichsten Kenner dieses Gebietes, Max Cremer, der sich experimentell mit hervorragender Geschicklichkeit mit den verschiedenartigen elektrischen Ketten beschäftigt hat. Ueber die Lichtentwicklung bei Pflanzen schreibt Klein-Wien, im Anschluß daran E. Mangold über die Produktion von Lichtenergien bei Tieren. — Ueberblickt man den gesamten Band, so muß man sagen, daß er eine wirklich gute Fortsetzung des großen Betheschen Unternehmens darstellt.

*v. Skramlik (Jena).*

**Günther, Hans**, Grundprobleme der Konstitutionsforschung. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med., Bd. 6, H. 3. Leipzig, Kurt Kabitzzsch, 1929.

Die sehr lesenswerte Schrift Günthers — die schriftliche Niederlegung seiner am 28. November 1928 in Leipzig gehaltenen Antrittsvorlesung — setzt sich mit dem Begriff der Konstitution und der Bedeutung der Konstitution auseinander. Günther definiert die Konstitution als die Ordnung der den lebenden Organismus darstellenden und bestimmenden Summe der inneren Faktoren.

*Berblinger (Jena).*

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

Heilmann, Beitrag zum Bilde der extramedullären Gliomatose, p. 81.

Dietrich, Isopropylalkohol für histologische Zwecke, p. 83.

### Referate.

Cipriani, Moraccini und Rotta, Diabetes insipidus und Diabetes mellitus bei Akromegalie mit Struma, Hypophysenadenom und Pankreas-sklerose, p. 84.

Konstantinow, Tumor des Hypophysenganges, p. 85.

Gerwer, Metastasen der Hypernephrome im Großhirn, p. 85.

Bailey u. Bagdasar, Intrakranielles Chordoblastom, p. 85.

Buckley, Gewebeskulturstudien beim Glioblastoma multiforme, p. 85.

— u. Deery, Abnormität des Gehirns und der Meningen, die einen intrakraniellen Tumor vortäuschte, p. 85.

Silbermann u. Stengel, Angiom und Syringomyelie, p. 86.

Bodechtel, Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit, p. 86.

Michels u. Globus, Die sog. kleinzelligen Rundzellinfiltrate. 2. Syphilis des Zentralnervensystems, p. 87.

Popow, Atrophische syphilitische Spinalparalyse, p. 87.

Bok, Der Einfluß der in den Furchen und Windungen auftretenden Krümmungen der Großhirnrinde auf die Rindenarchitektur, p. 88.

Scharapow, Veränderungen im sympathischen Nervensystem bei der spontanen Gangrän, p. 88.

Tschernyschew, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Kleinhirns in einem Fall kindlicher amaurotischer Idiotie, p. 88.

Russell, Intravitale Färbung der Mikroglia mit Trypanblau, p. 88.

Grinker und Stevens, Schleimige Degeneration der Oligodendroglia und Bildung freien Muzins im Gehirn, p. 89.

Schroeder, Ueber das Prinzip der Endigung der Optikusfasern und über die funktionelle Gliederung in der Kalkarinarinde, p. 89.

Economo, v., Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten?, p. 89.

Kiss, Die zerebrale Muskelatrophie, p. 90.

Russekzy, Wirkung intravenöser Injektionen von  $\text{CaCl}_2$  und  $\text{MgCl}_2$  auf den Muskeltonus der Parkinsonismus-Kranken, p. 90.

Peisachowitsch, Die Veränderungen in den endokrinen Drüsen bei der Bleivergiftung, p. 90.

Barker, Pathologisch-anatomische Befunde bei 28 Fällen von Addisons Krankheit, p. 91.

Costa, Systematische Untersuchungen über Aussehen und Zugehörigkeit der sog. „Rundzellenhäufchen“ in der Nebenniere des Menschen, p. 91.

Mac Mahon und Zwemer, Pathologische Histologie nebennierenloser Katzen, p. 91.

Stefko, Zur Kenntnis der Veränderungen des Pankreas bei Menschen und Affen beim Hungern, p. 92.

Howland, Campbell, Maltby u. Robison, Dysinsulinismus convulsions and coma due to islet cell tumor of the pancreas, with operation and cure, p. 92.

Miyake, Akute Gasphlegmone der rechten Schilddrüse, p. 92.

Zimmer und Fehlow, Technik der Tierblutbehandlung des Morbus Basedow, p. 93.

Parabutschew, Status thymicus bei Selbstmördern als morphologischer Ausdruck der Störung des inkretorischen Systems, p. 93.

Bier, Organ-Hormone und Organ-Therapie, p. 93.

Luetkens u. Gehrke, Organ-Therapie der Leber-Gallenwege-Erkrankungen, p. 94.

Gehrke, Organ-Therapie und Nervenkrankheiten, p. 94.

Beck, Immunisierungsversuche gegen Tuberkulo-e, p. 95.

Aristowsky u. Schaechter, Beobachtungen an der Rickenberg-Brussinschen Reaktion beim Rückfallfieber des Menschen, p. 95.

- Rosling, Ueber den Einfluß der Blutgruppe und des Geschlechts auf das Vorkommen und den Verlauf der Diphtherie, nebst einigen Beobachtungen über Altersverschiebung der Blutgruppenverteilung in der normalen Bevölkerung, p. 95.
- Stewart, Untersuchung einiger Wirkungen des Diphtherietoxins bei Hunden. 2. Vermutlicher Mechanismus der Herzveränderungen, p. 95.
- Björum u. Kemp, Empfindlichkeitsgrad der Blutkörperchen gegenüber Isoagglutininen im Kindesalter, p. 96.
- Morville, Untersuchungen über Isohämagglutination bei Müttern und neugeborenen Kindern, p. 96.
- Kritschewski und Schapiro, Gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe, p. 96.
- Elkeles, Diphtheriebazillenseptikämie nebst Beobachtungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen im strömenden Blut und in den Leichenorganen, p. 97.
- Kraus, Aktive Schutzimpfung gegen Diphtherie, p. 97.
- Hermann, Vererbung d. erworbenen Immunität durch das Keimplasma, p. 97.
- Flu, Die Natur des Bakteriophagen, p. 97.
- Sandström, Untersuchungen über das Verhüten der bakteriell bedingten „Panagglutinabilität“ („Thomsensphänomen“), einer Fehlerquelle bei der Blutgruppenbestimmung, p. 98.
- Morosowa, Filtrierbare Form des Tuberkulose-Erregers, p. 98.
- Hohn, Vier Jahre Kultur des Tuberkelbazillus zur Diagnose der Tuberkulose, p. 98.
- Strunk, Primäre Meningitis, p. 99.
- Pavlović, Aetiologie d. Grippe, p. 99.
- Doerr und Schmidt, Ueber den Mechanismus d. Trichinelleninfektion. VI, p. 99.
- Lincoln u. Gardner, Ein Fall von Rhinosporidium Seeberti bei einem Einwohner der Verein. Staaten, p. 100.
- Schwarzmann, Verbreitung d. Lepra am Kaspischen Meer, p. 100.
- Dijkoff und Bogoslawskij, Negrische Körperchen b. Menschen, p. 100.
- Sawatejew und Ssidorow, Zur Morphologie der Negrischen Körperchen, p. 101.
- Olitzki und Reich, Amöben- und Bazillenruhr in Palästina, p. 101.
- Baschenin, Eine neue epidemische Krankheit — „Das Wassereieber“ — im Gouvernement Moskau, p. 101.
- Baschenin, Wassereieberepidemie im Moskauer Gouvernement im Sommer 1928, p. 101.
- Begelman, Zahnfleischfibromatosis, p. 102.
- Bauer u. Lang, Ueber das Wandern der Zähne, p. 102.
- Akamatsu, Das Vorkommen von Fett im Schmelz des Zahnes, p. 103.
- Siegel, Geschwulstartige Aktinomykose des Unterkiefers, p. 103.
- Meyer-Borstel, Knochenaktinomykose, insbesondere Kiefer- und Darmbeinaktinomykose, p. 103.
- Galland und de las Casas, Untersuchungen über den Mechanismus der tuberkulösen Knochen- und Gelenkzerstörungen, p. 104.
- Hesse, Chondromatose des Handgelenkes, p. 105.
- Fraenkel, Hauptwirkungen der allgemeinen Regenerationshormone, p. 105.
- Isipowsky, In vitro-Kulturen der Kaninchennebnennieren, p. 105.
- Tschassownikow, In vitro-Züchtung von röntgenisiertem Thymus, p. 106.
- Kimura, Züchtung von Hühnermyxosarkom in vitro, p. 106.
- Olivio, Ueber strukturelle und funktionelle Umwandlungen des „in vitro“ gezüchteten Hühnermuskels, p. 106.
- Shibata, Embryonalextrakt und Flaschenkulturen von Gewebezellen, p. 107.
- Spear, Die Wirkung von niedrigerer Temperatur auf die Zellteilung in der Gewebeskultur, p. 107.
- Olivio, Ueber die Auswanderung nervöser Elemente bei der Gewebszüchtung, p. 108.
- Fischer u. Parker, Dauerzüchtung in vitro ohne Wachstumsbeschleunigung, p. 108.
- Parker, Physiologische Eigenschaften mesenchymaler Zellen in vitro, p. 108.
- Gohs, Die Wirkung von Zellerfallsprodukten auf arteigene Zellen, p. 108.
- Freifeld und Ginsburg, Herkunft der Oxydasesubstanzen in den Mononukleären, p. 109.
- Fischer und Parker, Proliferation und Differenzierung, p. 109.
- Elias und Weiß, Säureeinwirkung auf das Glykogen in der Zelle, p. 110.

#### Bücherbesprechung.

- Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. VIII. 2. T., p. 110.
- Günther, Grundprobleme der Konstitutionsforschung, p. 111.

**Originalmitteilungen.**

*Nachdruck verboten.*

**Ein zystischer Echinokokkus der Wirbelsäule.**

Von Dr. Günther Gerlach, gew. Assistent des Instituts.

(Aus dem Pathologischen Institut Rostock. Direktor Professor  
Walter Fischer.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die Zahl der Echinokokken, die bei den Sektionen festgestellt wurden, ist in Mecklenburg immer noch verhältnismäßig groß. In den Jahren 1861—1905 fanden sich Echinokokken 84 mal bei 4250 Sektionen, d. h. in 1,98 % der Sektionen; von 1906—1922 nur noch in 0,57 % der Fälle, und in den Jahren 1922 bis Oktober 1929 unter 4478 Sektionen 14 Fälle, d. h. 0,31 %. Bei den 14 Fällen handelt es sich 12mal um Echinokokken der Leber (5 davon mit sekundärer Aussaat in die Bauchhöhle), 1 mal um Lungenechinokokkus und endlich 1 mal um einen Echinokokkus der Wirbelsäule, über den hier kurz berichtet werden soll.

Es handelt sich um einen 59jährigen Schneidermeister. Familienanamnese ohne Befund. 1910 wurde Patient wegen Echinokokkus in der linken Rückenhälfte operiert. Seither Schwäche beim Gehen und Unsicherheit auf den Füßen. Seit Januar 1922 taubes Gefühl an den Fußsohlen, später Zucken in beiden Beinen. Seit etwa 8 Tagen Lähmung beider Beine und erschwerter Abgang von Stuhl und Urin.

Bei der Aufnahme in die Chir. Klinik Rostock konnte folgender Befund erhoben werden:

Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand.

Rachen: o. B.

Herz: o. B.

Lunge: o. B.

Leber: nicht vergrößert.

Harnblase steht zwischen Nabel und Symphyse. Durch Katheterismus können 560 ccm blutig-trüben, mit Eiterfetzen gemischten Urins entleert werden. Linksseitig paravertebral verlaufend vom 7. Brustwirbeldorn bis zum 4. Lendenwirbeldorn eine 27 cm lange eingezogene alte Operationsnarbe. Frischer Dekubitus am Steißbein und über beiden Sitzbacken nahe der Rima.

**Lumbalpunktion.**

Im Sediment ganz vereinzelte Lymphozyten. Echinokokken-Reaktion schwach positiv. Blutbild zeigte regelrechte Verhältnisse.

Das Röntgenbild zeigt eine Usurierung der Seitenkante des 11. Brustwirbels.

Die Diagnose wird auf Echinokokkus des 10. und 11. Brustwirbels gestellt.

Bei der Operation ergibt sich folgende Situation: Nach Laminektomie am 10. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel liegt in Höhe des 2. Brustwirbelbogens eine Echinokokkenblase vor, welche die Dura und mit ihr das Rückenmark so komprimiert, daß eine stumpfwinklige Abknickung des Wirbelkanals zustande kommt. Nach Entfernung dieser Blase stellt sich unterhalb dieser ersten eine zweite Blase ein, die

gleichfalls wie der Körper des 11. Brustwirbels ausgehöhlet resp. ausgelöffelt wird, der von einer großen Anzahl von feinsten Echinokokkenblasen durchsetzt ist. Schließlich wird noch eine kindsfaustgroße Blase eröffnet, die offenbar subperiostal an der Vorderkante des 11. Brustwirbels gelegen ist.

Nach etwa 4 Wochen, während welcher sich keine Aenderung im neurologischen Befund zeigte, geht der Kranke an seiner Urosepsis unter zunehmenden urämischen Erscheinungen und nachlassender Herzkraft zugrunde.

Die Sektion ergibt nachstehenden Befund:

#### Brusthöhle (im Auszug):

Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Beiderseits, besonders rechts, bestehen hochgradige Verwachsungen der Pleurablätter. Vorderes und hinteres Mediastinum o. B. An der Operationsstelle entsprechenden Partie der Wirbelsäule ist weder eine Vorwölbung noch sonst irgend eine Beteiligung des mediastinalen Bindegewebes an dem an der Wirbelsäule spielenden Prozeß nachzuweisen. Beide Lungen sind überall lufthaltig, Verdichtungsherde sind nirgends nachzuweisen. In der Lendenwirbelgegend findet sich eine lange, medial verlaufende Narbe, in deren oberem Drittel die Weichteile eingesunken sind; hier sind die Dornfortsätze sowie die Wirbelbögen und der dorsale Teil eines Wirbelkörpers fortgenommen. Nach Durchtrennung der Weichteile wird eine große, unregelmäßig zerklüftete Höhle eröffnet, in der sich etwas klare Flüssigkeit befindet. Bei Abpräparation der seitlichen Weichteile findet sich in der Streckmuskulatur des Rückens eine ungefähr walnußgroße Echinokokkenblase. Desgleichen wölben sich in den oberen Teilen der oben erwähnten Höhle einige erbsen- bis bohnen- große Echinokokkenblasen in das Lumen vor. In der Tiefe der Höhle liegt der Duralsack frei zutage, seine dorsale Wand ist hier etwas verdickt und bei seiner Eröffnung sieht man, daß hier das Rückenmark etwas eingedellt ist, ohne sonstige makroskopische Veränderungen zu zeigen. Die Rückenmarkshäute sind hier frei von entzündlichen Veränderungen.

Die sonstige anatomische Diagnose lautet:

Hämorrhagische eitrige Zystitis mit aufsteigender beiderseitiger frischer Uretero-Pyelitis mit Nekrosen an den Papillarspitzen. Hochgradige parenchymatöse Trübung des Herzmuskels. Atherosklerotische in der Rinde beider Nieren. Multiple kleine Leberkavernome. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Ausgedehnte Dekubitalphlegmone im Bereich des Kreuzbeines.

Die Abbildung (in etwa  $\frac{5}{6}$  der natürlichen Größe) läßt deutlich einige größere Echinokokkenblasen, in der Höhe des 11. Brustwirbelbogens erkennen, die in einer etwa  $5\frac{1}{2}$  cm im sagittalen und 5 cm im frontalen Durchmesser betragenden, nach vorne bis auf 1 cm sich verschmälernden Höhle liegen und bis auf den Rückenmarkskanal reichen. Ein kurzes Stück des Rückenmarkskanals ist noch eben in der Abbildung zu erkennen. Man erkennt ferner deutlich die Stelle, an der die Dornfortsätze des 10. Brustwirbels bis 1. Lendenwirbels fortgenommen sind. Durch teilweise Abtragung des Wirbelkörpers des 11. Brustwirbels und Fortnahme einiger Wirbelbögen ist so die auf dem Bilde erkennbare Höhle entstanden, in der die Echinokokkenblasen zutage treten. Wir haben es hier mit einem zystischen Echinokokkus zu tun, der in der unteren Brustwirbelsäule und in der oberen Lendenwirbelsäule saß. Durch Druck der Blasen auf das Rückenmark ist es zu Lähmungen, schließlich zu Cystitis und Pyelonephritis gekommen und der Tod unter urämischen Erscheinungen eingetreten. Bemerkenswert ist an diesem Falle, daß, abgesehen von den Blasen in der Wirbelsäule und in der Rückenmuskulatur keinerlei sonstige Echinokokken im Körper gefunden wurden; insbesondere

waren die Leber und Lunge frei. Hingegen sind nach Angabe der Krankengeschichte schon 12 Jahre früher Echinokokken aus der Rückenmuskulatur links entfernt worden.

Es fragt sich nun, wie die Genese dieser Lokalisation zu erklären ist. Yamato<sup>1)</sup>, der vor einigen Jahren über einen Echinokokkus der Brustwirbelsäule etwa (5.—9. Brustwirbel), berichtete, macht mit Recht darauf aufmerksam, daß dieser Echinokokkus von der Pleura mediastinalis ausgeht, und daß es sich eigentlich um einen Echinokokkus des hinteren Mediastinums mit sekundärer Echinokokkose der Rippen u. der Wirbelsäule handelt.

In unserem Fall scheint uns diese Genese zunächst nicht ganz wahrscheinlich, weil das Sektionsprotokoll eigens berichtet, daß das hintere Mediastinum ganz frei war; es fanden sich auch keine Echinokokken an den untersten Rippen.

Immerhin wäre es gut denkbar, daß der Weg der Infektion von den tiefsten Abschnitten der linken Pleura aus stattgefunden hätte, und nun von da aus erst die Ansiedlung in der Rückenmuskulatur, und späterhin in der Wirbelsäule erfolgt wäre.

Jedenfalls haben die Echinokokken bei der Infektion des Körpers das Leberfilter passiert; trifft obige Annahme zu, so wären sie im 2. Filter, dem der Lunge zurückgehalten und von der Pleura aus schließlich weiter gelangt. Dieser Modus trifft jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle von Echinokokken der Wirbelsäule zu — wie auch aus der meist gleichzeitig bestehenden Lokalisation an den Rippen und im hinteren Mediastinum erhellt.

Natürlich kann man in unserem Fall — angesichts der negativen Befunde im hinteren Mediastinum — eine primäre Lokalisation der Echinokokken außerhalb der Lunge (also nach Passieren des Leber- und Lungenfilters, ohne Ansiedlung in einem der genannten Organe) nicht sicher ausschließen.

Das Präparat ist bei der Tagung der norddeutschen Pathologen in Rostock 1924 kurz vorgezeigt worden.



---

<sup>1)</sup> Yamato, Ueber den Echinokokkus der Wirbelsäule und die Pleura mediastinalis. Virch. Arch., 253, 1924, S. 564.



## **Eine neue Methode zur Imprägnation des Retikulums.**

Von **Tibor Pap.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Debreczen [Ungarn].)

Vorstand: Prof. Orsós.)

Zur Imprägnation der feinen Bindegewebsfibrillen, namentlich des Retikulums sind hauptsächlich drei Methoden in Anwendung: die nach Bielschowsky-Maresch, nach Achucarro und nach Foot. Nebst ihren Vorteilen haftet einer jeden der Nachteil an, daß sie infolge der launenhaften Reaktion oft nicht gelingen. Ja, der Erfolg ist bei manchen Objekten überhaupt ein Zufall. Mein Ziel war also: 1. die Launenhaftigkeit des Prozesses zu beheben, 2. die Imprägnation der Fibrillen zu vervollkommen.

Während der Beschäftigung mit verschiedenen Imprägnationsmethoden kam ich auf die Idee: bei gleichzeitiger Ausschaltung der Nachteile die vorteilhaften Eigenschaften verschiedener Methoden in einer zu vereinigen.

Das Wesen meines Verfahrens ist: Fixierung in Formalin oder Müller-Formol. Einbettung in Paraffin oder Zelloidin; auch Gefrierschnitte lassen sich verwenden. Als Beize verwende ich die Footsche (Kalpermanganat + Oxalsäure), die sich am besten bewährt. Als imprägnierende Stammlösung benütze ich die ammoniakalische Silberlösung von Achucarro, allerdings mit einer gewissen Modifikation. Vorher setze ich die Schnitte in eine 2 % Silbernitratlösung ein, welche die Fibrillen in geeigneter Weise zur Bindung der reduktionsfähigen ammoniakalischen Silberlösung vorbereitet. Zur Nachbehandlung verwende ich die Goldchloridlösung von Bielschowsky-Maresch, welche den Präparaten einen subjektiv angenehm empfundenen, beim Photographieren aber vorteilhaften violetten Ton verleiht und die feinsten Fibrillen gleichzeitig schärfer hervortreten läßt.

Das Verfahren gestaltet sich demnach folgendermaßen:

1. 0.25 % wässriges übermangansaures Kalium 5—8 Minuten.
2. Spülung in destilliertem Wasser 15—20 Sekunden.
3. 5 % wässrige Oxalsäurelösung 8—10 Minuten.
4. Spülen in 3mal gewechseltem destilliertem Wasser 1 Minute. (Wichtig!)
5. 2 % wässrige Silbernitratlösung 24 Stunden.
6. Spülen in 2mal gewechseltem destilliertem Wasser 1 Minute.
7. 1 % ammoniakalische Silbernitratlösung  $\frac{1}{2}$  Stunde. (Herstellung: 1 g Silbernitrat wird in 10 ccm destilliertem Wasser gelöst, worauf 11 Tropfen einer 40 % wässrigen Natriumhydroxyd- oder Kaliumhydroxydlösung hinzugefügt werden. Der gebildete Niederschlag wird nun durch tropfenweise hinzugegebenen 26 % Ammoniak gelöst, bis er eben verschwindet. Die erhaltene Lösung wird durch destilliertes Wasser auf 100 ccm verdünnt).
8. Zweimaliges Abspülen in destilliertem Wasser 10 Sekunden.
9. 4 % neutrale Formalinlösung 5—15 Sekunden.
10. Spülen in Leitungswasser 1 Minute.
11. 0.2 % Goldchloridlösung 5—10 Minuten.
12. Leitungswasser 1 Minute.

13. 5 % wässrige Natriumthiosulfatlösung 5—10 Minuten.  
14. Spülen in Leitungswasser 1 Minute.  
15. Alkoholserie.  
16. Chloroform.  
17. Karbolxylo, Xylol, Kanadabalsam oder Damarlack.

Diese kombinierte Methode hat zweifellose Vorteile. Vor allem gelingt sie immer, auch in Händen des Anfängers, natürlich bei strikter Einhaltung der Formel und Verwendung einwandfreier Lösungen und ganz reiner Küvetten. Auch die weniger gelungenen Präparate erreichen jene nach Bielschowsky-Maresch und übertreffen jene nach Foot. Nach meiner Methode lassen sich auch die bekanntlich schwer imprägnierbaren Tonsillen und Knochenmark vorzüglich imprägnieren. Ein weiterer großer Vorteil ist, daß das Silber nicht an der Oberfläche, sondern in den Fibrillen selbst reduziert wird, wodurch diese grauer und schärfer erscheinen, als bei der Methode von Achucarro; ferner daß das Plasma sich ganz blaß, überhaupt nicht störend tingiert. Eine tropfige, granuläre Silberausscheidung erfolgt äußerst selten, die Kontinuität der Fibrillen kann also für eine ideale gelten. Ein nicht weniger schätzbarer Vorteil ist endlich, daß die Lösungen bei sauberer Behandlung auch für öfters (4—5 mal) gebrauchsfähig bleiben, was neben einem Zeitersparnis auch die Kosten der Imprägnation beträchtlich herabsetzt.

Auf Grund dieser Vorteile möchte ich meine Methode allen histologischen Laboratorien zur Anwendung empfehlen.

#### Literaturverzeichnis.

**Foot, A. C.,** A rapid method for the silver impregnation of reticulum. Arch. of path., 1927, 4, p. 211.

#### Referate.

**Janz, Gerhard,** Ein Beitrag zur Kenntnis des agranulozytären Symptomenkomplexes. (Med. Klin. 21, 1929.)

Die Beobachtungen an Hand eines mitgeteilten Falles, bei dem eine Zeitlang die Diagnose „Agranulozytose“ gestellt wurde, lehren, daß bezüglich dieser Diagnose Zurückhaltung geboten ist, besonders aber dann, wenn Symptome hinzutreten, die, wie im vorliegenden Falle eine schwere Anämie, nicht zum klassischen Bilde der Agranulozytose gehören.

Das Leiden fing als eine typische Diphtherie an. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine progrediente Anämie und schwerste gangränös-ulzeröse Prozesse im Mundrachen, die später auf den Kehlkopf übergriffen. Hämatologisch entsprach das Blutbild einer megalozytär-hyperchromen Form der Anämie, weiterhin bestand eine Leukopenie und später auch eine Thrombopenie. Eine hämorrhagische Diathese wurde vermißt. Histologisch aber war beachtenswert das reichliche Vorhandensein oxydasepositiver Leukozyten in den verschiedensten Organen, besonders reichlich aber in der Nachbarschaft der nekrotischen Gewebsteile des Rachens und des Kehlkopfes. In den Fällen, die nicht einer genauen anatomisch-histologischen Analyse unterworfen sind, entbehren alle Beobachtungen eines sicheren Fundamentes.

W. Gerlach (Halle).

**Dominici, G. und Giordano, C.,** Kontraktilität der Milz, gemessen an den Volumenschwankungen des Organs und an den Veränderungen der Beschaffenheit des Blutes in der Peripherie des Körpers. (Arch. per le Scienze mediche. Bd. 53, 1929, S. 401.)

Es wurde nach subkutaner Injektion von 1 mg Adrenalin das Verhalten der weißen und der roten Blutkörperchen im peripheren Blut, der Eiweißresistenz (nach Hamburger) der Leukozytenformel, der erythrozytometrischen Formel (nach Gamna) usw. bei gesunden und milzkranken Menschen untersucht. Dabei tritt stets eine Veränderung der Milzgröße auf (Palpation, Perkussion). Die roten Blutkörperchen erfahren beim gesunden Menschen in der Regel eine Vermehrung, selten eine Verminderung. Auch bei zwei splenektomierten Menschen trat Vermehrung auf. Die Hyperglobulie steht anscheinend nicht in Beziehung zur Milzkontraktion. Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen ist sehr unregelmäßig, starke Grade finden sich auch, wenn die Zahl der Erythrozyten vermindert oder unbeeinflusst ist. Meist tritt zuerst eine Phase der Lymphozytose (30 Minuten post injectionem), dann die zweite der Neutrophilie auf. Auch hier keine nachweisbare Beziehung zu Schwankungen in der Milzgröße.

Weiter wurden mittels Röntgenstrahlen (Durchleuchtung und Orthodiagramm) nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneums die Schwankungen der Milzgröße nach Einwirkung von Adrenalin, des faradischen Stroms, nach Arbeit und kaltem Bad festgestellt. In allen Fällen verkleinerte sich die Milz, am stärksten nach Adrenalineinwirkung. Ein Parallelismus zwischen der Milzverkleinerung und dem Verhalten des peripheren Blutes war nicht nachzuweisen.

Die Verf. folgern, daß die in der Milz enthaltene Blutmenge im Vergleich mit anderen Systemen nicht so groß ist, daß es gerechtfertigt wäre, sie als „Blutbehälter“ zu bezeichnen. *Kalb fleisch (Graz).*

**Lewin, I. E.,** Zellenbestand und Eisengehalt der Milz von Feten und Neugeborenen. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Der Zellenbestand der Milz Neugeborener ist durch Abwesenheit von Plasmazellen, Megakaryozyten und durch geringen Gehalt an Mastzellen gekennzeichnet.

2. Die Neugeborenenmilz enthält fast in allen Fällen gekörnte Zellen der myeloiden Reihe und hämoglobinhaltige Zellen.

3. Die Milz ausgetragener Säuglinge enthält meistens beträchtliche Eisenmengen, während sie bei 6–7 monatigen Frühgeburten fast stets eisenfrei ist.

Das Eisenpigment liegt vorwiegend in Pulparetikulumzellen, in geringerer Menge in Sinusendothelien und nur in äußerst geringer Menge in Kapseldeckzellen, dem Kapselbindegewebe und den Trabekeln. Ausnahmsweise kann es sich auch in der Kapsel und den Trabekeln ablagern, fehlt dann aber in den Retikulumzellen und Sinusendothelien.

*Finkeldey (Halle).*

**Harvey, Thomas W.,** Milzruptur. [Spontaneous rupture of the spleen.] (The Journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 13.)

Bei einem angeblich ganz gesunden 44jährigen Manne trat im Sitzen, ohne daß irgendwelche körperliche Anstrengung vorausgegangen

wäre, plötzlich eine Milzruptur ein; der Riß ging, wie die Operation zeigte, vom Hilus quer über die Milz. Die histologische Untersuchung der nur wenig vergrößerten Milz ergab normale Verhältnisse. Nach Angabe des Verf. sollen einige wenige ähnliche Beobachtungen im Schrifttum mitgeteilt sein.

*W. Fischer (Rostock).*

**Menkin, Valy u. Freund, Jules,** Leukozytengehalt der regionären Lymphgefäße bei Entzündung. [Leukocyte content of regional lymphatics in inflammation.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 2.)

Untersucht wurden die Lymphgefäße des Beines bei Kaninchen, denen am Bein durch Irritantien eine lokale Entzündung gesetzt war. Während beim Normaltier das Vas efferens nur Lymphozyten enthält, ist bei Entzündung (nach 17—48 Stunden) der Gehalt an Polymorphkernigen erhöht, 1—74%; oft finden sich auch Monozyten (bis 4%) und Klasmatozyten (bis 6,5%). Diese entzündliche Reaktion findet sich an der Injektionsstelle wie an den regionären Lymphknoten. Ein Teil der ausgewanderten Blutleukozyten gelangt auf dem Wege der Lymphbahnen wieder in die Blutzirkulation zurück.

*W. Fischer (Rostock).*

**Nishii,** Ueber die Reaktion der regionären Lymphknoten bei lokaler Infektion und Reinfektion. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 5.)

Es wurde die Reaktion der Lymphknoten auf bestimmte kutane Infektionen hin bei einmaliger und mehrmaliger Infektion geprüft. Zur Infektion wurde bei allen Untersuchungen ein wenig virulenter Staphylokokkenstamm verwandt. Die zweite Infektion wurde verschieden lange Zeit nach der ersten gesetzt. Ist die Zeitspanne zwischen der Vornahme der beiden Infektionen größer als eine Woche, so läßt sich ein Unterschied in der Reaktion des Lymphknotengewebes feststellen. Der „Sinuskatarrh“ klingt bei der zweiten Infektion sehr viel rascher ab, die Schädigung des Lymphknotengewebes ist eine viel hochgradigere. Verf. nimmt an, daß die Bedeutung des Sinuskatarrhs auf eine Vergrößerung der Berührungsflächen zwischen gelösten Fremdstoffen und Zellen beruht. Verf. geht zum Schluß auf die Bedeutung der einzelnen Elemente des Lymphknotens auf Grund seiner Untersuchungen sowie der in der Literatur niedergelegten Untersuchungen ein.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Drapkin, W.,** Ueber den Einfluß der vegetativen Zentren auf den Fermentgehalt des Blutes. (Med. biol. Journ., Lief. 2, 1928, S. 46.)

Die Versuche, welche angestellt wurden um den Einfluß der vegetativen Innervation auf die Blutfermente zu prüfen, bestanden in dem Claude Bernardschen Balkenstich und der operativen Abtrennung des C. striatum vom Zwischenhirn nach Dresel. Die Versuchsergebnisse sprechen gegen die Existenz eines regulatorischen Einflusses der vegetativen Zentren des Streifenhügels und des verlängerten Marks bei der Bestimmung der fermentativen Eigenschaften des Blutes: die amylytischen Eigenschaften des Kaninchenblutes und der Gehalt an Katalase in demselben halten sich nach den genannten, mit Hyperglykämie einhergehenden, operativen Eingriffen in normalen Grenzen.

*Herzenberg (Moskau).*

**Kreyberg**, Die prospektiven Potenzen des menschlichen Lymphozyten. [The prospective potencies of the human lymphocyte.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 2.)

Als Ausgangsmaterial wurde menschliches tuberkulöses Exsudat benutzt und nach der Haanschen Methode gezüchtet. Verf. sieht in solchen Kulturen innerhalb der ersten 24 Stunden eine Umwandlung der Lymphozyten in große phagozytierende Polyblasten, später gehen diese Zellen in Fibroblasten, Epitheloidzellen und Riesenzellen vom Langhansschen Typ über.

*Schmidtmann (Leipzig).*

**Gianotti, C. B. Audo**, Ueber die Beziehungen zwischen dem vermehrten Thioschwefelgehalt des Blutes (Thioämie) und der Funktion von Nebenniere und vegetativem Nervensystem. (Arch. per le Scienze mediche, Bd. 53, 1929, S. 369.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: In Bestätigung der Versuche von Loeper besteht bei Addison-Kranken mit Melanodermie eine bemerkenswerte Thioämie. Dieselbe kann durch Adrenalingaben in den ersten Stadien der Krankheit vorübergehend vermindert werden. Schwefelstoffwechsel und vegetativer Zustand des Individuums stehen in bestimmten Beziehungen zueinander. Nach Verabreichung von Adrenalin beim Menschen (nach Eppinger und Hess) und in großen Dosen beim Tier, kann man vorübergehende Thioämie durch Ausschüttung des Schwefels aus Nebenniere, Leber und Muskeln erhalten. Die Nebennieren sind aber nicht das einzige Organ, das im Schwefelstoffwechsel eine Rolle spielt.

*Kalbfleisch (Graz).*

**Selesnjew, A. W.**, Ueber den Einfluß des Sauerstoffmangels auf das morphologische Blutbild der Tiere im normalen und pathologischen Zustande unter den Bedingungen eines akuten Versuches. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Ausgeprägte Erscheinungen des Sauerstoffmangels treten bei ungefähr 7% Sauerstoffgehalt auf, unabhängig davon, ob das Tier sich unter den Bedingungen einer bewegten Gasmischung oder in geschlossenem Raume befindet.

2. Die Möglichkeit eines Aufenthaltes des Tieres — ohne ernste Lebensgefahr — schwankt in dem einen und anderen Falle im Durchschnitt in den Grenzen von gegen 4 Stunden.

3. Bei den Versuchen wurde keine ausgeprägte Abhängigkeit zwischen dem gesunden und pathologischen Zustande des Tieres und dem Grade seiner Reaktion auf Sauerstoffmangel im akuten Versuche beobachtet.

4. Der Grad der Blutreaktion des Tieres auf Sauerstoffmangel hat in allen Fällen eine gewisse Höchstgrenze, welche bei den Bedingungen eines akuten Versuchs dieselbe ist, sowohl für das gesunde, als auch für das krank gemachte Tier. Gleichfalls hängt die Größe der Reaktion nicht davon ab, ob das Tier sich unter den Bedingungen eines bewegten Gases oder in einem geschlossenen Raume befindet.

5. Der Hämoglobingehalt wächst bei den Versuchen mit Sauerstoffmangel im Durchschnitt von 14,6–22% und die Erythrozytose von 777000 bis zu 1141000, d. h. der Färbeindex bleibt kleiner als eine Einheit und das Anwachsen des Hämoglobins und das der Erythrozytose gehen miteinander streng parallel. Derselbe Parallelis-

mus wird auch nach Beendigung des Versuches in der Zeit, da der Bestand des Blutes zum Ausgangspunkt zurückkehrt, beobachtet.

6. Das Anhalten der Vergrößerung der „Er“-Zahl und des „Hgb“-Gehaltes nach Beendigung des Sauerstoffmangels schwankt in den Grenzen von gegen 2 Stunden.

7. Eine Vergrößerung des weißen Blutbildes zeigt sich im Anwachsen der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen mit starker Vermehrung der Neutrophilen (um 24,5%) und in Verminderung der Leukozyten (um 23,3%).

8. Uebereinstimmend mit den Schrifttumsangaben ergab sich kein besonderer Einfluß einer Verringerung des Atmosphärendruckes in Abhängigkeit vom Einatmen des Sauerstoffes im Vergleich zum Sauerstoffmangel in bewegter Gasmischung bei normalem Atmosphärendruck.

9. Kurzdauernde akute pathologische Zustände des Körpers haben keinen merklichen Einfluß auf die reaktive Fähigkeit des Knochenmarkes bei Sauerstoffmangel, d. h. bei gesunden und krank gemachten Kaninchen beobachtet man eine deutlich ausgeprägte Erythrozytose und Vergrößerung des Hgb.-Gehaltes, wobei in einigen Fällen a) bei Kaninchen mit Experimentalanämie und b) bei bestimmten Versuchsbedingungen die Reaktion des Blutes bei entmilzten Kaninchen bedeutend schärfer ausgeprägt ist als bei gesunden, fiebernden und hungernden.

*Finkeldey (Halle).*

**Stepp, W. und Sauer, I.,** Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes mittels Mikromethodik. 1. Mitt. Zur Methodik der Mikrobestimmung. Ergebnisse beim menschlichen Diabetes. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 223.)

Fortführung früherer Arbeiten von Stepp über den Restkohlenstoff des Blutes, d. i. desjenigen Kohlenstoffs, der nach völliger Entfernung der Eiweißkörper einschließlich der meisten in kolloidaler Form vorhandenen organischen Verbindungen des Blutes zurückbleibt. Ausarbeitung einer neuen Mikromethodik für das Blut, die sich der Pregelschen Mikroverbrennungsapparatur bedient. Die bei 10 Gesunden erhaltenen Werte liegen zwischen 136 und 220 mg %. Davon treffen etwa 50 mg % auf den Blutzucker, 90—150 mg % auf Nichtzucker-C. Bei Traubenzuckerbelastung steigt der Rest-C. parallel dem Blutzucker an. Der Nichtzucker-C. bleibt nahezu konstant, wenn auch hier ein ganz geringes Ansteigen zu verzeichnen ist. Dagegen ist bei Diabetikern, in der Regel besonders stark bei den azidotischen Fällen, der Rest-C. weit stärker vermehrt als der Erhöhung des Blutzuckers entspricht, was mit Wahrscheinlichkeit in der Hauptsache durch die Azetonkörper verursacht wird. Nur ein Fall von Diabetes zeigt trotz Erhöhung des Blutzuckers annähernd normalen Rest-C. Der Nichtzucker-C. ist hier also abnorm klein.

*Heilmeyer (Jena).*

**Stepp, W. und Sauer, J.,** Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes mittels Mikromethodik. 2. Mitt. Ueber den Einfluß des Insulins auf den Restkohlenstoff von Diabetikern. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 232.)

In den meisten Fällen von Diabetes sinkt nach Insulinverabreichung der Rest-C. entsprechend dem Blutzucker ab, die Nichtzucker-

quote bleibt also nahezu unverändert. Bei stark azidotischen Fällen dagegen zeigt sich ein viel stärkerer Absturz des Rest-C. als dem Blutzuckerabfall entspricht. Letzterer kann sogar nur minimal absinken trotz sehr starker Abnahme des Rest-C. Dieses Verhalten weist darauf hin, daß das Insulin in solchen Fällen noch bevor es den Blutzucker wesentlich vermindert, die Beseitigung der Azetonkörper bewirkt.

*Heilmeyer (Jena).*

**Kylin, E.,** Studien über die Oedemausschwemmung. 5. Mitt. Ueber den kolloidosmotischen Druck des Blutserums während der Insulinbehandlung schwerer Diabetiker. Studien über das Insulinödem. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 235.)

Neben der bekannten Wasserretention zeigt sich nach Insulinverabreichung ein in allen Fällen deutliches Absinken des Eiweißgehalts im Blutserum, sowie ein Absinken des kolloidosmotischen Drucks. Letzterer sinkt meist stärker ab als dem refraktometrisch gemessenen Eiweißgehalt entspricht. Nach Absetzen der Insulingaben tritt Wasserausschwemmung ein. Die Periode der Ausschwemmung ist ebenfalls von einer Senkung des Eiweißgehaltes und des kolloidosmotischen Drucks im Serum begleitet.

*Heilmeyer (Jena).*

**Delhougue, F.,** Untersuchungen über den Fermentgehalt des Blutes. 1. Mitt. Methodisches. Die Fermentzahlen des Blutes beim gesunden Menschen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 213.)

Es werden die verschiedenen Methoden zur quantitativen Bestimmung der Katalase, Peroxydase, Protease und Esterase im Blute besprochen und für klinische Zwecke die Methoden von Bach und Zubkova als besonders geeignet gefunden (kleine Blutmengen, einfache Ausführung). Mit diesen Methoden wurden bei 20 gesunden Versuchspersonen die Fermentzahlen des Blutes ermittelt. Als normale Katalasezahlen wurden Werte zwischen 10 und 16 gefunden. Die Proteasezahlen zeigen bereits bei Gesunden derartig große Schwankungen, daß der Wert der Proteasebestimmung für klinische Zwecke zweifelhaft erscheint. Die gefundenen Peroxydasezahlen lagen zwischen 50 und 100, die Esterasezahlen zwischen 50 und 120. Unter dem Einfluß großer körperlicher Arbeit nahmen die sämtlichen Fermentzahlen des Blutes wesentlich zu. Am stärksten stiegen die Katalase- und Peroxydasezahlen, weniger ausgesprochen die Esterasezahlen.

*Heilmeyer (Jena).*

**Bürger, H. und Oeter, H.,** Ueber den Cholesteringehalt der menschlichen Darmwand. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 182, 1929, S. 141.)

Nachdem von Sperry (Jl. Biol. Chem., Bd. 68, 1925, S. 357) gezeigt worden war, daß der Hund, auch wenn er hungert und die Galle nach außen abgeleitet ist, beträchtliche Mengen von Cholesterin mit den Fäzes ausscheidet, mußte man annehmen, daß die Darmwand selber in der Lage ist, Cholesterin auszuschcheiden. Aus diesem Grunde unterzogen die Verf. die menschliche Darmwand einer Cholesterinanalyse, in der sich herausstellte, daß das Sigmoid bei weitem am meisten Cholesterin enthält. (Mittelzahlen: Oesophagus 325 mg %, Duodenum 427 mg %, Ileum 397 mg %, Sigmoid 646 mg %). Sie nahmen daher

an, daß vor allem im Dickdarm Cholesterin ausgeschieden wird. Die hohen Werte könnten aber auch so erklärt werden, daß an diesen Stellen das Cholesterin aus dem Darminhalt resorbiert wird. Da aber im Darm hauptsächlich Koprosterin vorhanden ist, so müßte, wenn dieser Einwand zutrifft, auch in der Darmwand Koprosterin vorhanden sein. Mit einer neuen Methode (muß im Original nachgelesen werden) stellen sie fest, daß in der Darmwand nur Cholesterin, aber kein Koprosterin vorhanden ist.

*Schönheimer (Freiburg).*

**Fischer, H. K., Platz und Morgenroth, K.,** Synthese von Koproporphyrin, III und IV, ein Beitrag zur Kenntnis der Porphyrie. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 182, 1929, S. 265.)

Die Arbeit behandelt in der Hauptsache die Synthese von Isomeren des Koproporphyrins, die in diesem Referat nicht berücksichtigt werden sollen. Es soll aber auf einen Befund hingewiesen werden, der für die Kenntnis der natürlichen Porphyrine von besonderer Wichtigkeit ist. Bei den bisher bekannten Fällen von Porphyrie (vor allem bei dem bekannten Fall Petry) wurde im Harn ein Koproporphyrin gefunden, das sich chemisch nicht vom Blutfarbstoff ableiten läßt. Von den 4 möglichen isomeren Koproporphyrinen waren bisher von H. Fischer schon 2 synthetisiert worden. Die Synthese der noch fehlenden beiden wird in der Arbeit geschildert. Das seinem Bau nach sich vom Blutfarbstoff ableitende wurde von H. Fischer mit Koproporphyrin III bezeichnet, während in Harn und Kot von Porphyrie-Kranken bisher immer sog. Koproporphyrin I gefunden wurde. Es mußte daher angenommen werden, daß der Porphyrin-Kranke dieses Porphyrin fehlerhaft synthetisiert (s. auch Borst und Koenigsdörffer: Untersuchungen über Porphyrie, Leipzig, 1929). Ein Porphyrin, das Hijmanns van den Bergh bei einem Fall von Porphyrin aus dem Harn kristallisiert isoliert hatte, und dessen Schmelzpunkt von dem des bisher gefundenen „natürlichen“ Koproporphyrin abwich, wurde mit den neuen synthetischen Präparaten verglichen, und es zeigte sich, daß es mit dem Koproporphyrin III identisch war, das dieselbe Konfiguration wie der Blutfarbstoff besitzt. Es ist möglich, daß verschiedene Autoren die Porphyrin-Kranke untersucht hatten, schon denselben Stoff in Händen gehabt haben, ihn aber, da der Körper noch nicht synthetisiert war, auch nicht identifizieren konnten. Im Gegensatz zu dem Fall Petry kann man bei diesem Fall also annehmen, daß das gefundene Porphyrin sich auch histologisch vom Blutfarbstoff ableiten läßt.

*Schönheimer (Freiburg).*

**Seel, Hans,** Wirkungen und Nebenwirkungen des bestrahlten Ergosterins. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 34, S. 1413.)

Während bestrahltes Ergosterin in kleinsten Dosen bei Ratten antirachitisch wirkt, führen größere Dosen (1–100 Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht) zu Vergiftungserscheinungen: Freßunlust, Abmagerung, Kachexie, Gewichtsverlust. Bei Kaninchen findet sich auch der Blutkalkspiegel erhöht.

Rachitisch gemachte Tiere sind gegenüber größeren Mengen bestrahlten Ergosterins empfindlicher als normal ernährte Tiere. Es werden bei Ueberdosierung nicht einmal die Knochenveränderungen der rachitischen Tiere günstig beeinflusst.

*Husten (Essen-Steele).*



**Jimenez de Asúa, F. y Kuhn, M. J.,** Salvarsan und retikuloendotheliales System. 1. Mitt. (Rev. soc. Arg. biol. y soc. biol. Litoral, 4 (1/2), 122—141, 7 fig., May 1928.)

Zur Auffindung des Neo- und Silbersalvarsans in den Organen von Kaninchen, welchen die Arznei iv. eingespritzt wurde, wandten die Verf. eine von del Rio Hortegá angegebene Silberkarbonatmethode, die sogen. Methode zur Kernfärbung an. Sie beobachteten dabei: 1. Schwellung und Loslösung der Retikuloendothelzellen der Milz, der Leber und der Lymphknoten. 2. Vorhandensein von Körnelungen in diesen Zellen, die an Menge mit den einverleibten Quantitäten einer der oben angeführten Arzneien parallel gingen. 3. Imprägnierung des perivaskulären Bindegewebes in allen Organen, was bei unvorbehandelten Tieren bei gleicher Imprägnierungstechnik nicht der Fall ist.

Der erste Befund zeigt, daß das retikuloendotheliale System sich dabei in höherer funktioneller Inanspruchnahme befindet. Die intrazellulären Körnelungen sind sehr wahrscheinlich auf unsichtbare Granulationen der einverleibten Substanz zurückzuführen. Die Verf. stützen sich dabei auf die Tatsache, daß das Silber die Eigenschaft besitzt, sich mit Leichtigkeit auf kolloidale Körnchen verschiedener Herkunft (Trypanblau, Trypaflavin) niederzuschlagen.

Diese Niederschlagung auf Salvarsangranula wird erleichtert, wenn man in Betracht zieht, daß das Neosalvarsan gegenüber dem Silber als eine Beize wirkt (einige Beobachter benutzen ja bei Silberimprägnierung von Spirochäten auf Ausstrichen eine vorhergehende Neosalvarsanbehandlung).

Die Imprägnierung des Retikulums endlich mittels einer Methode, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen dies nicht tut, bestätigt sehr wahrscheinlich die Hypothese der Beizwirkung, denn diese Tatsache sagt uns, daß während des Lebens eine spezifische Durchtränkung des Retikulums mit Neosalvarsan stattfindet.

Diese Beobachtungen bestätigen die Auffassung gewisser Verf. (Kristchevsky u. a.), welche besagt, daß die therapeutische Wirkung des Neosalvarsans hauptsächlich vermittels des retikuloendothelialen Systems zustande kommt. (Selbstericht.)

**Jimenez de Asúa, F. y Kuhn, M. J.,** Neosalvarsan und retikuloendotheliales System. 2. Mitt. (Rev. soc. Arg. biol. y soc. biol. Litoral, 4 (3/4), 9 fig., Juli 1928.)

In der ersten Mitteilung wurde schon angegeben, daß sich unter normalen Umständen mit Hortegás Silberkarbonatmethode die Sekretgranula der Nierentubuli und Pigmentkörnchen der Leberzellen imprägnieren.

Diese Befunde trübten natürlich die Einschätzung dieser Granula in denselben Zellen bei mit Salvarsan vorbehandelten Tieren. Die Schwierigkeit wurde von den Verf. dadurch umgangen, daß sie die ursprüngliche Imprägnierungstechnik abänderten und so 2 Methoden erhielten, welche jene Sekretgranula der Niere bei den normalen Kontrolltieren nicht färben und dadurch den Schluß zulassen, daß die bei Versuchstieren in der Niere gefundenen Granula auf das einverleibte Neosalvarsan zurückzuführen sind.

Mit Hilfe der 3 Silberkarbonatmethoden ist es nun leicht, sich ein genaues Bild über die Speicherung und Ausscheidung der Arzneien zu verschaffen.

**Speicherung des Neosalvarsans:** Das Neosalvarsan speichert sich auf zwei Arten im Organismus, und zwar: 1. durch diffuse Durchtränkung des Bindegewebes, hauptsächlich des Retikulums, und 2. unter der Erscheinung von Körnchen in den Zellen des R. E. S. (Endothelien der Milzsinus, Kupfferschen Sternzellen, Kapillarendothelien der Pars corticalis und medullaris der Nebenniere).

**Ausscheidung des Neosalvarsans.** Die Ausscheidung findet hauptsächlich durch die Niere statt, vermittelt des Epithels der Tubuli contorti und ganz bestimmt auch durch die Leber, wo die Leberzellen am dem Ausscheidungsvorgang beteiligt sind.

Außerdem findet man das Neosalvarsan in den Zellen der Nebenniere, was vielleicht gewisse Giftwirkungen der Arzneien erklären könnte.

(Selbstbericht).

**Jimenez de Asúa, F., Kuhn, M. J. y Torino, A., Neosalvarsan und retikulo-endotheliales System.** 3. Mitt. (Rev. soc. Arg. biol. y soc. biol. Litoral, 4 (6), Sept. 1928.)

Als von Kristschewsky und anderen Verf. sichergestellt wurde, daß die Wirkung des Neosalvarsans von den funktionellen Intaktseins des R. E. S. abhängt, fragte es sich, durch welchen Mechanismus die Beteiligung dieses Systems zustande kommt. Kristschewsky meint, daß dieser Mechanismus sich einzig und allein auf die Zurückhaltung der Arznei, um die schnelle Ausscheidung zu verhindern, beschränkt.

Die Verf. dieser Schrift nahmen die Frage in Angriff, in dem sie die Ausscheidung des Neosalvarsans bei normalen und bei splenektomierten Kaninchen histochemisch mittels der schon angeführten Silberkarbonatmethode verfolgten. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Salvarsangranula in den Nieren und Leberzellen bei den normalen Tieren eher verschwinden als bei den milzlosen Tieren, d. h. die Ausscheidung findet schneller bei den normalen Tieren statt.

Die Beteiligung des R. E. S. scheint somit nicht bei der Zurückhaltung des Neosalvarsans eine Rolle zu spielen, wie Kristschewsky meint, sondern es muß angenommen werden, daß die Zellen des R. E. S. auf das Neosalvarsan direkt einwirken, indem sie die Arznei höchstwahrscheinlich in andere chemische Körper umwandeln, welche erst die keimtötende Wirkung entfalten, denn dies tritt nur ein bei Tieren, die ihre Milz behalten.

In einer zweiten Versuchsreihe untersuchen die Verf. die Ausscheidung des Neosalvarsans bei 1. Tieren, die mit Tusche behandelt wurden und 2. bei solch vorbehandelten und außerdem splenektomierten. Bei den letzteren hält die Ausscheidung ungefähr die Mitte zwischen den normalen und splenektomisierten Kaninchen, während bei den Tieren der ersten Gruppe die Ausscheidung schneller von statten geht als bei normalen. Diese Tatsache zeigt unzweideutig, daß die sog. blockierenden Substanzen unter Umständen eher eine Erregung des R. E. S. bewerkstelligen können, als eine funktionelle Lähmung.

(Selbstbericht.)

**Menkin, V., Studien über Entzündung. I. Fixierung vitaler Farben in entzündeten Gebieten.** [Studies on inflam-

mation. I. Fixation of vital dyes in inflamed areas.] (Journ. of exp. med., Bd. 50, 1929, Nr. 2, S. 171.)

Trypanblauinjektionen in normales subkutan Gewebe lassen die Farbe schnell in die regionären Lymphknoten übertreten, ebenso bei intraperitonealer Injektion in die retrosternalen Lymphknoten. Bei beiden Injektionsarten dagegen bleibt die Farbe, wenn Entzündungen örtlich gesetzt sind, in dem Entzündungsbereich liegen, ohne zu den Lymphknoten zu gelangen. Besteht eine Entzündung im Unterhautbindegewebe und wird Trypanblau in das fließende Blut injiziert, so bleibt der Farbstoff auch im entzündeten Gebiet liegen und färbt dieses dunkel.

*Herzheimer (Wiesbaden).*

**Schönheimer, Rudolf**, Ueber eine eigenartige Störung des Kohlehydrat-Stoffwechsels. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 182, 1929, S. 148.)

Der seltene Fall war von v. Gierke (Karlsruhe) seziert und wird in Ziegl. Beitr. morphologisch genau beschrieben werden. Das Material (Leber, Niere und Blut) war zur chemischen Untersuchung frisch an den Verf. gesandt worden. Es handelte sich um ein  $7\frac{3}{4}$  Jahre altes Kind mit bedeutender Vergrößerung von Leber und Nieren. Das Pankreas war normal, im Harn war niemals Zucker gefunden worden. Die Leber und die Nieren enthielten gewaltige Mengen von Glykogen, die so bedeutend waren (Niere 36,82%, Leber 33,72% der Trockensubstanz), daß sich damit die starke Vergrößerung teilweise erklären läßt. Auch aus dem Blut ließen sich kleine Mengen von Glykogen isolieren. Die Leber wurde der antiseptischen Autolyse unterworfen. In 6 Tagen konnte sie ihr eigenes Glykogen innerhalb der Fehlergrenzen nicht abbauen, dagegen wurde das isolierte Glykogen von anderen kindlichen Lebern sofort abgebaut. Die nähere chemische Untersuchung zeigte, daß sich dieses Glykogen von anderem Glykogen nicht unterscheidet. Es scheint demnach, daß in diesem Falle die Leber einen Mangel an diastatischem Ferment besaß, die zu einer so bedeutenden Speicherung geführt hat.

*Schönheimer (Freiburg).*

**Rachmilewitz, Max**, Hypercholesterinämie mit Leber- und Milzvergrößerung und Nephrose. [Hypercholesterinemia associated with hepatosplenomegaly and nephrosis.] (The Journ. of the Amer. med. Assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 8.)

Einundfünfzigjähriger Mann, mit erheblicher Leber- und Milzvergrößerung, leicht vergrößerten Lymphknoten, Hypercholesterinämie (570 mg im Blut), niedrigem Grundstoffwechsel, Vermehrung der roten Blutzellen (bis 6,4 Millionen), starker Albuminurie und doppeltbrechenden Lipoidkristallen im Urin. Die histologische Untersuchung eines in vivo exzidierten Inguinallymphknotens ergab starke Hyperplasie der Retikulo-Endothelien mit Bildung schaumiger Zellen ganz der Art, wie sie bei der Pick-Niemannschen Erkrankung gefunden werden.

*W. Fischer (Rostock).*

**Adler, A.**, Beitrag zur Frage des erworbenen hämolytischen Ikterus. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 11, S. 454.)

Bericht über einen einschlägigen Fall bei einer 31jährigen Frau mit Gelbsucht. Es fand sich eine hochgradige Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen, 60% vitalgranulierte Erythrozyten bei hoch-

gradiger Anämie. Der Ikterus war plötzlich vor 10 Monaten aufgetreten. Die Eltern waren gesund.

Der Fall wird aufgefaßt als hämolytische Anämie mit Ikterus.

*Husten (Essen-Steele).*

**Schmidt, Helmut**, Beitrag zum Hämatinikterus. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 27, S. 1129.)

Bei einem Fall von Gelbsucht nach postoperativer Blutung im Gebiet des kleinen Beckens fiel eine eigenartige, strohgelbe Farbe der Haut und der Skleren auf. Im Blut wurde Hämatin in vermehrter Menge nachgewiesen.

Es liegt ein Fall von Hämatinochromie vor im Gegensatz zum Bilirubin-Ikterus. Für das Zustandekommen des Hämatinikterus muß neben der Resorption von Hämatin von Bedeutung sein ein mangelnder Abbau desselben. Wahrscheinlich spielt eine Ueberbelastung der hämatinabbauenden Leber eine Rolle.

*Husten (Essen-Steele).*

**Wodinsky, M.**, Die Rolle der Hijmans van den Berghschen Reaktion bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Ikterusformen am Sektionstisch. (Kasansk. med. Journ., 1929, 1, S. 35.)

An 50 Leichen wurde mit der Hijmans van den Berghschen Methode geprüft, ob 1. die bei Lebzeiten am Blutserum ausgeführte Untersuchung auf Bilirubinämie sich mit derjenigen nach dem Tode an der Perikard- und aszitischen Flüssigkeit ausgeführten deckt und 2. ob die erzielten Ergebnisse dem evtl. pathologisch-histologischen Bilde der Leber entsprechen. Die Untersuchung ergab, daß die Hijmans van den Berghsche Reaktion im Blutserum der Kranken und in den serösen Flüssigkeiten nach dem Tode des Patienten vollkommen identisch verläuft, und daß der Charakter und die Intensität der Reaktion den pathologisch-histologischen Veränderungen der Leber durchaus entsprechen. Demnach ist es möglich die genannte Methode für eine schnelle Differentialdiagnose der Ikterusformen noch vor der histologischen Untersuchung zu verwenden.

*Herzenberg (Moskau).*

**Chiron und Scandurra**, Ueber Leberzellveränderungen, die mit der Zerstörung organischen Eiweißes zusammenhängen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 89.)

Bei Meerschweinchen und Kaninchen wurde durch mehrmalige Einspritzung von Eiweißlösungen eine Sensibilisierung der Leber hervorgerufen. Darauf wurden den Tieren ihrem eigenen Körper entnommene Muskelstücke in die Bauchhöhle gebracht. Die Mehrzahl der Tiere geht innerhalb weniger Tage zugrunde. In den Lebern Läppchennekrose verschiedenen Grades. Parallelbeobachtungen am Menschen: 36jähriger Mann kommt am 7. Tage nach Magen-Duodenumresektion bei ungestörter örtlicher Wundheilung an akuter gelber Leberatrophie zum Exitus, und ein 27jähriger Mann, bei dem in schwer ikterischem Zustande eine Cholezystotomie vorgenommen wurde, stirbt 24 Stunden nach diesem Eingriff. Autopsie ergibt sehr kleine, nur 750 g schwere Leber, histologisch zeigt sich der größte Teil des Lebergewebes verflüssigt. Aus diesen Experimenten und Beobachtungen geht hervor, daß eine schon vorher veränderte Leber durch Resorption homogenen Eiweißes unheilbar geschädigt werden kann.

*Richter (Altona).*

**Anderson, S. D. u. Peter, D. T.**, Akute gelbe Leberatrophie nach Oxylijodid. [Acute yellow atrophy of the liver following administration of oxyliodide] (The Journ. of the Amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 2.)

Vergiftungen mit dem als Oxylijodid benannten Präparat (Jodverbindung von Phenylchinolinkarboxylsäure) haben schon einigemal zum Tode geführt. Hier wird ein Fall mitgeteilt, wo nach etwa halbjährlicher Verabreichung des Mittels bei einer 48jährigen Frau der Tod infolge von akuter gelber Leberatrophie (Lebergewicht nur 450 g) erfolgte. Histologisch typische Befunde. *W. Fischer (Rostock).*

**Mettler, Stacy R.**, Strukturveränderungen der Leber bei perniziöser Anämie. [The structural changes of the liver in pernicious anemia. A contrast between relapse and remission.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 2.)

Untersucht wurden die Lebern von 20 Patienten, die an perniziöser Anämie im Stadium eines Rückfalls, und von 5, die während einer Remission starben. Bei der ersten Gruppe fand sich typisch Hypertrophie der Sternzellen, auch Desquamation dieser Zellen und Phagozytose roter Blutzellen; starke Hämosiderose der Leberzellen, mäßige der Sternzellen. Fettige Degeneration fand sich 7mal. Bei der zweiten Gruppe (Remissionsfälle) waren die Sternzellen von gewöhnlicher Größe, ihr Hämosideringehalt gering; Phagozytose und Desquamation von Sternzellen wie bei der ersten Gruppe. Bei Fällen von Frühremission gleicher Hämosideringehalt. Bei 2 Patienten mit fast normalem Blutbefund zur Zeit des Todes nur geringe Siderose. Blutbildung in der Leber wurde nicht festgestellt, Megaloblasten fanden sich frei im Blut der Kapillaren bei Patienten, die während eines Rückfalls gestorben waren. *W. Fischer (Rostock).*

**Edelmann, A.**, Ueber hepatische Xanthomatose. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 1350.)

Beschreibung eines der Aschoffschen Cholesterin-Diathese entsprechenden klinischen Bildes, charakterisiert durch Vergrößerung und Druckschmerzhaftigkeit der Leber, Gelbfärbung der Haut, Xanthomatosis cutis, Gelbfärbung des weichen Gaumens. Dieses Krankheitsbild konnte vom Verf. in den letzten 2 Jahren oft beobachtet werden. Cholesterinfreie Ernährung brachte die Symptome zum Schwinden.

*Homma (Wien).*

**Mac Mahon, H. E.**, Angeborene Anomalien der Leber. [Congenital anomalies of the liver.] (The Amer. Journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 5.)

Aus einer größeren Untersuchungsreihe werden die gefundenen verhältnismäßig seltenen Anomalien der Leber beschrieben. Eine Gruppe umfaßt Erweiterung und Vermehrung der periportal Gallengänge, mit Zunahme des periportal Bindegewebes. Gleichzeitig kann dabei eine Zystenbildung vorhanden sein. Diese Anomalie, mit oder ohne Zystenbildung, ist oft kombiniert mit angeborener Zystenniere. In eine andere Gruppe fallen Lebern mit mangelhaft ausgebildeten Leberzellbalken und Anomalien der Gefäßbildung. 8 Mikrophotogramme sind beigegeben.

*W. Fischer (Rostock).*

**Rous, P. u. Gilding, H. P.,** Studien über Gewebserhaltung.

I. Die Veränderungen bei verminderter Blutmenge.

II. Die Versorgung der Leber und des Digestionsapparates nach Blutung. [Studies of tissue maintenance.

I. The changes with diminished blood bulk.

II. The service to the liver and digestive tract after hemorrhage.] (The journ. of exp. med., Bd. 50, 1929, Nr. 2, S. 189 u. 213.)

Zur Verfolgung der Blutversorgung der Gewebe unter verschiedenen Bedingungen wurde die Ausbreitung hoch diffusibler Farben im lebenden Tiere verwandt. Die Blutversorgung der inneren Organe ist normal ausgedehnter als die von Haut und Muskeln. Nach die Blutmenge stark vermindern den Blutungen bleibt selbst bis zum Tode des Tieres die Versorgung der inneren Organe im allgemeinen eine gute; trotz kompensatorischer Kontraktion der vom Splanchnikus versorgten Gefäße ist dies insbesondere beim Verdauungstraktus der Fall, während weniger wichtige Bauchorgane wie Netz, Milz, Harnblase weniger oder nicht mit Blut versorgt werden und dies insbesondere bei Haut und Muskulatur der Fall ist, wenn auch mehr fleckig, was an der Haut besonders durch örtliche Druckmomente, im Muskel durch Gebiete kompensatorischer Vasokonstriktion bedingt ist. Demgegenüber bleiben gewisse Muskelgebiete, so die der Atmung und dem Schluckakt dienenden, gut mit Blut versorgt; ebenso das Knochenmark sowie der schwangere Uterus. Die Verteilung erscheint geeignet die Kräfte des Körpers trotz des Blutverlustes zu erhalten und Erholung zu ermöglichen. In der zweiten Abhandlung wird insbesondere die gut erhaltene Blutversorgung der Leber, auch wenn zudem die Arteria hepatica oder Pfortader verschlossen wird und der Blutdruck in der Leber sehr niedrig ist, betont, ebenso daß im Gegensatz zu Magen und Dickdarm die Blutversorgung von Leber und Dünndarm gut bleibt, wenn durch Epinephrin- oder besonders Pituitrin-Injektion der Blutdruck hoch getrieben wurde.

*Herzheimer (Wiesbaden).*

**Schäfer, W. und Witte, E.,** Physikalische und biologische Versuche an Kathodenstrahlen. (Strahlentherapie, Bd. 31, 1929, H. 3, S. 415.)

Nach einem eingehenden Bericht über die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen, in welchen Verf. zum ersten Male Kathodenstrahlen von Röntgenstrahlen abgelenkt haben um eine reine Kathodenstrahlenwirkung zu gewinnen, werden die geweblichen Veränderungen geschildert, die unter Einwirkung dieser Strahlung im tierischen Organismus auftreten. Sie äußern sich in einer Auswanderung von Leukozyten in den bestrahlten Gebieten, die jedoch größer ist als sie der eigentlichen Kathodenstrahlenwirkung entsprechen müßte. Daneben fanden sich ausgedehnte Blutaustritte, ferner eine Verklumpung des Kernchromatins der Epidermiszellen. Auch gelang es, Bakterien im Gewebe bis zu 0,1 mm Tiefe abzutöten. Prinzipielle Unterschiede zwischen Röntgenstrahlen- und Kathodenstrahlenwirkung konnten Verf. nicht beobachten.

*Windholz (Wien).*

**Pauli, W. E. und Sulger, E.,** Ueber die bakterizide Wirkung der Röntgenstrahlen. Mit 2 Bildern. (Strahlentherapie, Bd. 32, 1929, H. 4, S. 761—768.)

Verf. konnten bei einer Steigerung der Temperatur von Bakterienkulturen um 4° C. (von 37° auf 41° C.) die bakterizide Wirkung der Röntgenstrahlen wesentlich erhöhen. Die Vergrößerung betrug bei *B. pyocyaneum* 80 %, bei *Staphylokokken* 100 % der ursprünglichen bakteriziden Strahlenwirkung. Auch scheinen Tierversuche zu zeigen, daß künstlich erzeugte lokale Infektionen mit einer Strahlenmenge, die vom Tierkörper ohne Schaden vertragen wird, günstig zu beeinflussen sind.

*Windholz (Wien).*

**Kuschnarjew, M. A.**, Die Wirkung der Tetanus- und Diphtherietoxine auf den tierischen Organismus unter Blockadebedingungen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 62, 1929, H. 3/4.)

Mit Tusche und mit Trypanblau blockierte Meerschweinchen werden einer Injektion von Diphtherie- oder von Tetanustoxin unterworfen. Tuscheblockade wirkt stärker als Blockade mit Trypanblau. Die Blockade kann vor oder nach der Toxinzuführung ausgeführt werden. Sie wirkt am besten vor oder gleich nach der Toxineinverleibung, sie ist noch wirksam 24—48 Stunden nach der Toxinzufuhr. Bei gleichzeitiger Injektion von Toxin und Blockadesubstanz ergibt sich ein sehr geringes Adsorptionsvermögen der beiden Stoffe. Vor der Tetanus- und Diphtherieeinverleibung ausgeführte Blockade vermindert die Toxinwirkung; in wenigen Fällen bleiben die mit Tusche blockierten und mit Tetanus infizierten Tiere am Leben. Diese Tiere sind gegen spätere Tetanusinfektion immun. Intrakutane Einverleibung der blockierenden Substanz und des Toxins wirkt besser als subkutane oder intraperitoneale. Bei blockierten Tieren findet sich starke Veränderung der inneren Organe, die Blockade ändert folglich den Wirkungsmechanismus des Tetanusgiftes.

*Werthemann (Basel).*

**Herrmann, O. und Schriro, S.**, Ist das sog. Antivirus von Besredka spezifisch und atoxisch? (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 60, 1929, H. 5/6.)

Spezifische Filtrate wirken nicht besser als unspezifische. Durch eigene hier mitgeteilte Versuche beweist der Verf., daß Filtrate toxisch bleiben, auch wenn dieselben während 15 Minuten auf 120° erhitzt und aus 2 Tage im Brutschrank gehaltenen Bouillonkulturen gewonnen wurden. Antikörperbildung wurde nicht beobachtet. Die Heilwirkung der Filtrate darf folglich wohl kaum auf Antikörperbildung bezogen werden.

*Werthemann (Basel).*

**Matsuda, M.**, Die Schutzwirkung des Antipyrins gegen Anaphylaxie-Schock resp. Tod. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 59, 1929, H. 3/4.)

Es wurde versucht mit Eiereiweiß oder Serumeiweiß sensibilisierte Meerschweinchen durch chemische oder physikalische Vorbehandlung vor dem bei der Reinjektion eintretenden anaphylaktischen Schock zu retten. Nur eine intravenöse Injektion von Antipyrin vor der Reinjektion angewandt, rettete das Tier.

*Werthemann (Basel).*

**Bijl, I. P. und Frenkel, H. S.**, Experimentelle Untersuchungen über Encephalitis postvaccinatoria. *Vaccinia generalisata* beim Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 412.)

Die Verf. beschreiben Kaninchenexperimente mit eigenartigen anatomischen Befunden in zahlreichen Organen, die etwa 12 Tage nach der Hautimpfung mit der Neurovaccine „Gallardo“ gefunden wurden, und bei Verwendung anderer Arten von Vakzinevirus fehlten.

Makroskopisch fanden sich eigenartige miliare, runde oder ovale, etwa stecknadelkopfgroße, opake oder hyaline, zentral z. T. nekrotische, eingesunkene und gelb gefärbte Herde in den Lungen, in der Milz und ihrer Kapsel, in den Nebennieren, in der Leber und im großen Netz. In der Mundschleimhaut, im Pharynx, Oesophagus und in der Nasenhöhle waren „runde Ulzera mit aufgeworfenen weißen Rändern“ vorhanden.

Mikroskopisch fanden sich in den Lungen kleine pneumonische Herde, in denen häufig „epitheloide“ Zellen besonders hervortraten. Daneben waren sehr reichlich perivaskuläre Infiltrate vorhanden. Die Milz zeigte z. T. Malpighische Körperchen mit einer „Hyperplasie“ des Retikulums. In der Milzkapsel befanden sich Zellinfiltrate, die aus großen, protoplasmareichen Zellen, die z. T. Rückbildungserscheinungen zeigten, bestanden. Sie wiesen meist ausgesprochene Nekrosen auf. In den Nebennieren fanden sich Herde, die „das typische Bild einer Koagulationsnekrose“ aufwiesen. Sie wurden begrenzt durch eine „Schicht nekrobiotischen Gewebes“. Im Zentrum der Herde fanden sich häufig kleine Verkalkungszonen. Die Lymphknoten zeigten das Bild des Sinuskatarrhs, auch die Muskulatur zeigte Nekrosen, z. T. mit beginnender Verkalkung und Zellinfiltraten in der Peripherie. Die in der Leberkapsel gelegenen Herde, wiesen genau das gleiche Verhalten auf wie die Herde in der Milzkapsel. Auch in der Leber fiel, wie übrigens auch in den Lymphknoten, der „eigenartige hyperplastische Zustand des Retikuloendothels“ auf. Die Leberkapillaren zeigten eine deutliche Leukozytose. Die geschwürigen Prozesse an den Schleimhäuten der großen Atem- bzw. Verdauungswege zeigten keine charakteristischen Veränderungen.

Mikroorganismen wurden in diesen „Kokkenherden“ weder bakterioskopisch noch kulturell gefunden. Dagegen konnte in den Herden Vakzinevirus nachgewiesen werden.

Die Herde stimmen nach Ansicht der Verf. mit den beim Menschen im Gehirn beobachteten Veränderungen bei der postvakzinalen Enzephalitis überein, so daß man annehmen könne, daß die letztere als eine Vakzineläsion anzusehen ist. Immerhin ist es auffallend, daß in den Experimenten der Verf. keine Gehirnveränderungen, und in den Fällen von postvakzinaler Enzephalitis nur Gehirnveränderungen und keine Organveränderungen aufgefunden wurden. Die Verf. versuchen diesen Unterschied mit einer verschiedenen Empfindlichkeit zu erklären.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Storm van Leeuwen, W.,** Ueber die Spezifität der Allergenreaktion. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 62, 1929, H. 5/6.)

Als Krankheitsursachen bei allergischen Reaktionen kommen in Betracht: 1. Pollen von Gräsern und Blüten, 2. Nahrungs- und Arzneimitteln, 3. Produkte der tierischen Haut, 4. Klimaallergene, 5. Bakterientoxine.

Es fragt sich, ob verschiedene Allergene oder Allergengruppen neben ihren spezifischen Merkmalen eine gemeinsame Allergensubstanz



besitzen, und es werden verschiedene Methoden beschrieben, um die Allergen voneinander zu unterscheiden. 1. Nur die Allergiker reagieren sehr stark und spezifisch auf bestimmte Allergene, während die Reaktion auf Nichtallergene bei Normalen und bei Allergikern vorkommen können, doch individuellen Schwankungen unterworfen sind. Es werden folglich bei verschiedenen Allergikern mit derselben Substanz Hautreaktionen hervorgerufen und dieselben miteinander verglichen. 2. Zur Unterscheidung verschiedener Allergene kann eine Hautstelle wiederholt geimpft und somit desensibilisiert werden, die Desensibilisierung ist spezifischer Natur. Die so vorbehandelte Hautstelle reagiert nur noch auf Injektion eines anderen Allergens. 3. Die Uebertragung nach der Methode von Prausnitz-Küster beruht darauf, daß Serum von einem gegen ein bestimmtes Allergen überempfindlichen Allergiker einer anderen Versuchsperson intrakutan injiziert wird. In diese Hautstelle wird das betreffende Allergen wiederholt eingebracht bis die Hautstelle gegen dasselbe desensibilisiert ist. Diese Methode erlaubt ebenfalls die Unterscheidung verschiedener Allergene. Die Uebertragung nach Prausnitz-Küster ist streng spezifisch, während die Desensibilisierung der so vorbehandelten Hautstelle meist nicht spezifisch ist. Mit den zwei ersten Methoden kann bestimmt werden, daß zwei Allergene nicht identisch sind, nicht aber, daß zwei Allergen sich gleich sind. Die dritte Methode ist nur in Ausnahmefällen anwendbar.

*Werthemann (Basel).*

**Storm van Leeuwen, W. und van Niekerk, J.,** Ueber die Empfindlichkeit der Haut von Normalen und Allergikern gegen Nicht-Allergene. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 62, 1929, H. 5/6.)

Zur Entscheidung der Frage, ob die Allergiker nur auf bestimmte Substanzen mit einer spezifischen Ueberempfindlichkeit reagieren oder ob sie ein allgemein labiles Nervensystem mit besonders starker Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize haben, wird bei 40 Asthmatikern in der anfallsfreien Zeit und bei 10 nicht allergischen Versuchspersonen intrakutane Injektion von Pepton- und Histaminlösung angewandt. Die Reaktion der Haut ist bei Normulen und Allergikern auf beide Substanzen gleich. Bei Injektion von Allergen reagieren die Asthmatiker ungleich viel stärker, folglich beruht das Wesen der allergischen Krankheit auf einer primären und spezifischen Ueberempfindlichkeit gegen bestimmte Substanzen.

*Werthemann (Basel).*

**Hutyra, F. v.** (unter Mitwirkung von Franz Schütz). Ueber die experimentelle Grundlage der Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 62, 1929, H. 1/2.)

Zur Klärung der Frage über die Unschädlichkeit der Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette wird über zahlreiche Impfversuche an Meerschweinchen berichtet, und es läßt sich zusammenfassend sagen, daß in einigen Fällen progrediente und tödliche generalisierte Tuberkulose erzeugt wird, daß außerdem der durch B.C.G. erzeugte tuberkulöse Prozeß auf verschiedene Tiere überimpft werden kann. Wichtig ist dabei die individuelle Empfänglichkeit der Tiere sowie ihre Art und die Art ihrer Ernährung, die Menge der Vakzine und das Alter der Kultur. Nach der Impfung gesund gebliebene Tiere

sind gegen eine nachherige intraperitoneale, intrakutane oder subkutane Einverleibung der sonst für die Tiere eben noch tödlichen Dosis boviner Tuberkelbazillen geschützt. Gegen nachherige konjunktivale Infektion wirkt die Impfung nicht. Versuche an Kälbern ergaben noch nie Schädigungen ebensowenig wie bei Kindern bis jetzt schädliche Wirkung beobachtet worden ist. Es ist jedoch ratsam, die geimpften Säuglinge vor Einflüssen, die ihre Widerstandskraft herabsetzen, zu bewahren. Ob der Impfstoff ohne Auslösung irgend einer spezifischen Reaktion im Körper eine Immunität herbeizuführen vermag, ist noch nicht nachgewiesen. Calmette nahm an, daß eine allergische Umstimmung im Organismus für das Zustandekommen der Immunität nicht nötig sei, eine Auffassung, die erst durch weitere Versuche erhärtet werden muß.

*Werthemann (Basel).*

**Blumenthal, Ferdinand,** Ueber Erzeugung von Tumoren mit Blut von Tumortieren. (Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 29, 1929, H. 6, S. 549.)

Ausgehend von der Tatsache, daß das Roussarkom durch Blutinjektion übertragbar ist, während bei Säugetieren außer bei nicht feststehenden einzelnen Ausnahmen eine solche Uebertragung nicht gelang, stellte Verf., angeregt durch eine Demonstration von Kriczewski aus Charkow, der bei weißen Ratten aus dem blutigen Inhalt eines menschlichen Melanosarkoms durch Uebertragung einen gleichartigen Tumor bei Säugetieren erzeugte, eine große Reihe derartiger Versuche an.

Es werden zunächst Mäuse mit Blut einer der einem Tumor aufliegenden Vene — es handelt sich um Ehrlich-Karzinom und Tumor, S. 37 — gespritzt. Sämtliche so behandelte Tiere bekamen Tumoren der gleichen Art. Weiterhin wurden Versuche mit Herzblut angestellt und zwar in Variation. Es wird teils geronnenes Blut, teils Serum, einmal werden nur rote Blutkörperchen, ein andermal nur weiße Blutkörperchen verwendet. Außer bei den Versuchen mit Serum wurden jedesmal, wenn auch zuweilen mit Fehlschlägen, bei den Versuchstieren an der Injektionsstelle Tumoren gleicher Art erzeugt, vorausgesetzt, daß die Geschwülste bei den blutspendenden Tieren eine gewisse Größe erreicht hatten.

Verf. schließt daraus, daß das tumorerzeugende Agens auch beim Säugetier im Blute kreist, und weist auf die Möglichkeit hin, daß die Tumorzellen auch auf dem Wege der Blutbahnen metastasieren. Eine weitere Möglichkeit wäre die, daß aus zerfallenden Krebszellen das Tumorausgangsmittel frei würde und sich an Blutbestandteile haftet, wie nach Ragnotti das Fibrin der Träger des Roussarkomagens ist.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Pigassejeff, J.,** Ueber den Bildungsmechanismus des Teerkrebses. (Arch. biol. Nauk., 1928, Nr. 4, S. 481.)

Auf Grund von vielen Versuchen kommt Verf. zum Schluß, daß atypische Epithelwucherungen bei Verwendung von Steinkohlenteer an der Peripherie nur dann entstehen, wenn eine ununterbrochene Verbindung in Form nervös-lymphatischer Bahnen zwischen dem besagten Gebiet und dem zentralen Nervensystem bestehen.

*Herzenberg (Moskau).*

**Kramarenko, E.,** Ueber die Pflanzengeschwülste. (Wratschebn. Delo, 1927, Nr. 17, S. 1239.)

Die Einführung einer Emulsion von *B. tumefaciens* unter das Häutchen von Pflanzenstengeln bedingt eine Geschwulstbildung mit Metastasen und eine Kachexie der Pflanzen. Nach Magrou werden die gutartigen Pflanzengeschwülste von Insekten und Pilzen ausgelöst, die bösartigen — von Bakterien (*B. savostanoi*, *pseudomonas pini tumefaciens*). Letztere sind den bösartigen Geschwülsten bei Tieren identisch. Davon zeugen: Wachstum aus indifferenzierten Zellelementen, schwache Vaskularisation, Nekrosen, Kachexie der Pflanzen, Metastasen, welche den Bau der Muttergeschwulst nachahmen. Die Bakterien befinden sich in dem die Geschwulst umgebenden Gewebe. Eine solche (aus der Umgebung eines Karzinoms) beim Menschen entnommene und auf die Sonnenblume verimpfte Bakterienkultur (Blumenthal, Auler, Meyer) erzeugte bei derselben eine Neubildung, welche der bösartigen Pflanzengeschwulst identisch ist. Eine Zufallsimpfung von *B. tumefaciens* beim Menschen blieb erfolglos.

*Herzenberg (Moskau).*

**Schustermann, J.,** Beiträge über die Verbreitung des Karzinoms auf dem Lande. (Westn. Sdrawoochran. Nijne-Wolschskowo Kraisdrowa, 1929, 1, S. 88.)

Die entsprechenden Untersuchungen wurden in einem Bezirk des Saratowschen Gouvernements angestellt. Auf Grund der Materialien der Vorkriegszeit und der Jahre 1917, 1923, 1925—27 findet Verf., daß eine Steigerung der Erkrankungen an Krebs auf dem Lande in den letzten 4 Jahren nicht stattgefunden hat. Sie geht auf 1:1000 Einwohner zurück, was 0,1% der allgemeinen Erkrankungszahl bedeutet. Ungefähr dieselben Daten sind für die Vorkriegsjahre bekannt. Im allgemeinen kommt die Krebskrankheit auf dem Lande seltener als bei der Stadtbevölkerung vor. Es ist aber möglich, daß ein Teil der Erkrankungen der Statistik entgeht, weil die Leute auf dem Lande sich seltener an den Arzt wenden.

*Herzenberg (Moskau).*

**Junghanns, Herbert,** Eine Krebsstatistik über 35 Jahre. [4192 Karzinome bei 36408 Leichenöffnungen.] (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 6, S. 623.)

Verf. geht zunächst auf das rein zahlenmäßige der Karzinomerkrankungen bei 36408 Sektionen im Dresdener pathologischen Institut ein. Bei diesen Leichenöffnungen wurden 4192 Karzinome gefunden. Sodann geht Junghanns auf das Prozentverhältnis der Karzinome zu allen Leichenöffnungen ein und stellt hierbei eine beträchtliche Zunahme der Karzinomerkrankungen fest, ohne jedoch eine Folge des Krieges hierin erblicken zu wollen.

Das häufigst befallene Organsystem war bei den Männern der Verdauungs- und sodann der Respirationstraktus; bei den Frauen kam in erster Linie der Urogenitalapparat, in zweiter Linie der Verdauungstraktus in Frage.

Verf. stellt fest, daß bei Männern eine deutliche Zunahme der Karzinome der Luftwege verzeichnet ist, während bei Frauen der Genitalkrebs zugunsten des Krebses der Verdauungsorgane und der Luftwege abnimmt.

Verf. gibt jedem Organkrebs eine gewisse Altersstufe. Das Durchschnittsalter der Karzinomkranken überhaupt ist bei Männern das 7., bei Frauen das 6. Jahrzehnt. Das Durchschnittsalter der Organkrebse ist bei beiden Geschlechtern gleich mit dem Unterschiede, daß die Genitalkrebse bei Frauen zeitiger sind, als die der Männer.

Duplizität der Krebse kam bei Männern 11mal — den Magendarmkanal betreffend — bei Frauen 8mal — das Genitale und den Magendarmkanal betreffend — vor.

Karzinome unter 20 Jahren waren selten. Bei Männern wurde es 2mal und bei Frauen 4mal beobachtet.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Jacobson, H. G.,** Zur Gasbehandlung bösartiger Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 6, S. 665.)

Angeregt durch eine Arbeit des Herrn Professor Fischer-Wasels, Frankfurt a./M., nimmt Verf. auf Grund von Untersuchungen älteren Datums seiner Seite Stellung zu dem Problem: Gasbehandlung bösartiger Geschwülste. Er geht dabei von den Beobachtungen aus, daß bei Herzkranken ein Geschwulstwachstum oft zum Stillstand komme, was infolge lokaler Asphyxie des Tumors durch Kohlensäureüberladung des Blutes zu erklären sei. Verf. machte sich diese Beobachtung zunutze, indem er bei Versuchstieren durch Hefevergärung des Glykogens in den Tumoren zu Kohlensäure und Wasser eine Kohlensäureanreicherung im Tierkörper erzielte mit dem Erfolge, daß die Tumoren der Versuchsratten schnell zurückgingen. Hierbei ging der Rückgang des Neoplasmas mit der Menge der Kohlensäureentwicklung Hand in Hand.

Es wird hierauf auf die Probleme hingewiesen, die sich daraus ergeben, beim tumorkranken Menschen ähnliche zyanotische Verhältnisse zu schaffen.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Freund, Leopold,** Strahlenbehandlung der operablen Karzinome? (Med. Klin., 16, 1929.)

Von der Strahlenbehandlung haben wir die große Sterilisation nur dann zu erwarten, wenn die homogen-intensive Durchstrahlung des Neoplasmas und seiner im weitesten Sinne aufgefaßten Nachbarschaft recht frühzeitig eingeleitet wird. Es ist notwendig, daß man vor allgemeiner Verwendung eines sehr intensiven Strahlers mit demselben an verschiedenen großen und in verschiedener Tiefe des Körpers lokalisierten krebsigen Geschwülsten, die vorbestrahlt, dann exstirpiert und sorgfältig mikroskopisch untersucht werden, die Ausdehnung der Strahlenwirkung am krebsigen und nicht krebsig veränderten Gewebe genau in Maßen feststellt.

Ihren objektiven Werte nach aber kommen die chirurgische und die Strahlenbehandlung als gleichberechtigte Konkurrenten in Betracht. Verf. empfiehlt präparatorischen operativen Eingriff mit nachfolgender Radiumbestrahlung der unvernähten Wunde, da durch die Operation die Tumormassen beseitigt werden, welche die wirksamen Strahlen auf ihrem Wege zur Geschwulstbasis durch Absorption und Vergrößerung der Distanz schwächen können.

*W. Gerlach (Halle).*

**Erdmann,** Studien zum Tumorstoffwechsel. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

Es wurde vergleichsweise zur Züchtung von Gewebeskulturen Normalplasma und Plasma von einseitig vitaminernährten Tieren verwandt und Unterschiede in der Atemgröße des gezüchteten Rattenherzgewebes in den verschiedenen Medien festgestellt.

*Schmidtmann (Leipzig).*

**Kawata, N.,** Besitzt die Tumorzelle eine besondere Affinität zum Blei? (Ziegl. Beitr., Bd. 82, 1929, H. 2.)

Kawata arbeitete an Mäusen mit Impfkarzinomen. Das Blei versuchte er mit einer speziellen, besonders empfindlichen Methode (M. der radioaktiven Indikatoren) in den Tumorzellen nachzuweisen. Es wurde Bleichlorid in Wasser gelöst subkutan injiziert. An einigen Mäusen wurde intravenös injiziert und an einigen anderen die Injektionen direkt in die Tumoren gebracht. Die Untersuchungen können die von manchen Autoren behauptete Affinität der Geschwulstzellen der Mäusekrebsse zum Blei nicht bestätigen.

*F. Rostock (Jena).*

**Jolkwer,** Ueber gleichzeitiges Vorkommen multipler Geschwülste differenter Art. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 142.)

Zweiundvierzigjährige Frau leidet seit 1½ Jahren an Beschwerden im Epigastrium, seit ½ Jahr hat sie einen Tumor im Unterbauch bemerkt. Seit Kindheit Lipomatose der Haut. Bei der Operation findet sich ein kindskopfgroßer Tumor des linken Ovarium und ein gänseeigroßes mit der Nachbarschaft verwachsenes Karzinom des Magens. Metastasen auf dem Peritoneum und im Netz. In einer entfernten Lymphdrüse findet sich eine Metastase des Magenkarzinoms, bei dem Ovarialtumor handelt es sich um ein Myxosarkom.

Bei 43jähriger Frau, welche gleichfalls an Lipomatose leidet und unter zerebralen Erscheinungen erkrankt ist, findet sich bei der Obduktion ein Sarcoma cerebri und ein Karzinom der Appendix mit zwei Peritonealmetastasen. — Zusammenstellung von 49 weiteren Fällen multipler Tumoren aus der Literatur.

*Richter (Altona).*

**Offergeld,** Doppelseitige Brustkrebsse. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 60.)

Achtunddreißigjähriger Frau wird Anfang 1914 ein kirschgroßer Tumor aus der rechten Mamma entfernt, welcher sich mikroskopisch als Adenom erweist. Im Sommer desselben Jahres in der gleichen Brust pflaumengroßer, klinisch als Karzinom anzusehender Tumor, welcher aus äußeren Gründen erst am Ende des Jahres operiert werden kann. Der Tumor ist bis dahin apfelgroß geworden. Mikroskopisch: Adenokarzinom mit Metastasen in den Achseldrüsen. Ostern 1915 zuerst in der linken Mamma einen Knoten bemerkt, welcher bis September 1916 zu einem bereits inoperablen Karzinom mit ausgedehnten Metastasen herangewachsen ist. Probeexzision: Carcinoma solidum.

Neununddreißigjährige Frau, vor 8½ Jahren während Laktation eitrige Mastitis rechts. Ende 1926 und Anfang 1927 Stoß gegen die linke Brust. Seitdem ziemlich rasches Wachstum beider Brustdrüsen. Ende April 1927 rechte Brust von der Größe zweier großer Fäuste. im Parenchym zwei kirschgroße, schmerzhaft Anschwellungen, linke Brust fast dreimal so groß, bläulichrot, mit allen Anzeichen frischer Entzündung. In den oberen Quadranten ein faustgroßer und ein hühnereigroßer Tumor. Juni 1927 Amputation der linken Mamma.

Histologisch Karzinom auf dem Boden einer diffusen Fibromatose. Ende September des gleichen Jahres bretttharte Infiltration der ganzen linken Seite und ein dritter Knoten in der rechten Brust. Im Dezember Amputation der rechten Mamma mit Ausräumung der Achseldrüsen. Histologisch: Karzinom vom gleichen Bau wie links. Nach einigen Monaten Exitus an Metastasen.

Zweiundfünfzigjährige Frau hat seit 3 Jahren kleinapfelgroßen höckerigen Tumor in der linken Mamma, bei dem es sich klinisch um einen Szirrhus handelt. Seit einem halben Jahre langsam wachsender höckeriger Tumor in der anderen Mamma. Da Patientin Operation ablehnt, kann keine histologische Untersuchung vorgenommen werden.

Alle 3 Fälle werden als von einander unabhängige Primärkarzinome beider Mammae angesehen. — Das Karzinom an sich wird als sekundärer Vorgang betrachtet, als sichtbarer Ausdruck einer Dyskrasie in des Wortes moderner Bedeutung.

*Richter (Altona).*

**Huguenin, R.**, Das histologische Bild der primären Lungenkrebse. [Les aspects histologiques des cancers primitifs du poumon.] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir., T. 6, 1929, S. 241.)

In einer sehr interessanten Studie versucht Huguenin eine Zusammenfassung und Klassifikation der primären Lungenkrebse, ihrem histologischen Aufbau entsprechend zu geben. Eine große Zahl sehr guter, z. T. farbiger Abbildungen gewährt einen instruktiven Einblick in die verschiedenen Formen und deren mannigfache Einzelheiten. H. unterscheidet drei große Gruppen der primären Lungenkrebse: 1. Epithélioma malpighien oder paramalpighien. 2. Epithélioma cylindrique bzw. glandulaire. 3. Tumeurs à petites cellules! Jede der drei Gruppen hat wieder verschiedene Unterabteilungen, die durch das differente Verhalten der Tumorelemente gegeben sind, und mit Recht weist H. darauf hin, daß es unmöglich ist, wirklich scharfe Grenzen zwischen den genannten Formen zu ziehen! Die histologischen Einzelheiten der verschiedenen Tumoren werden eingehendst besprochen, besondere Aufmerksamkeit den kleinzelligen Lungenkarzinomen geschenkt und ihre Stellung zu den Sarkomen erläutert. Infolge der Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder der primären Lungenkrebse ist, wie Verf. abschließend ausführt, bei der größten Zahl derselben eine sichere Bestimmung ihrer Histogenese ausgeschlossen! Es läßt sich im Einzelfalle wohl entscheiden, daß es sich um einen vom Bronchialepithel, bzw. den Bronchialdrüsen ausgehenden soliden oder glandulären Krebs handelt, der Beweis des Ausgangs eines primären Lungenkarzinoms vom Alveolarepithel ist jedoch in der Mehrzahl der Fälle äußerst schwierig, wenn nicht unmöglich! Hieraus erhellt, daß für eine systematische Einteilung der primären Lungenkrebse lediglich deren histologische Struktur, niemals ihr wirklicher Ausgangsort in Frage kommen kann.

*Danisch (Jena).*

**Martin, E.**, Zur Pathogenese einiger Herzgeschwülste; ein Beitrag zur Kenntnis der Myxome und Lipome des Herzens. [De la pathogénie de certaines tumeurs du coeur, contribution à l'étude des myxomes et des lipomes du coeur.] (Ann. d'anat. path. et d'anat., norm. méd. chir., T. 6, 1929, S. 159.)

Nach einleitender Literaturzusammenstellung gibt Verf. an Hand des reichhaltigen Materials des Genfer pathologischen Institutes eine eingehende Zusammenstellung des Vorkommens, der Histologie und Pathogenese der primären Herzgeschwülste unter Berücksichtigung der sog. Pseudotumoren (Polypen), die pathogenetisch ausschließlich als in Organisation befindliche Thrombenmassen aufzufassen sind! Echte Myxome, Myxofibrome und Myxosarkome sind dagegen verhältnismäßig selten; sie kommen auch bei Tieren vor! Ihr Sitz ist in der Mehrzahl das Septum atriorum, besonders in der Umgebung des Foramen ovale, sowie des linken Herzhohrs. Genaue Beschreibung des makroskopischen Aussehens und histologischen Beschaffenheit von 5 einschlägigen Beobachtungen unter Beifügung guter Textabbildungen. Anschließend wird ein Fall von Lipom des Endokards bei einem 47jährigen Mann im Bereich des linken Vorhofs genauer mitgeteilt. Klinisch keine Symptome, keine Erweiterung und Hypertrophie der Herzhöhlen! Histologisch das typische Bild eines Lipoms. Zum Schluß werden die klinischen Erscheinungen der erwähnten primären Herzgeschwülste zusammenfassend besprochen und darauf hingewiesen, daß in der Mehrzahl aller Fälle die richtige Diagnose infolge Fehlens oder Unsicherheit der Symptome in vivo kaum zu stellen ist! *Danisch (Jena).*

**Lang,** Ueber das rezidivierende retroperitoneale Lipom. II. Pathologisch-anatomischer Teil. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 349.)

Ausführlicher Obduktionsbericht über den im I. Teil beschriebenen Fall. Auf Grund des Sektionsbefundes und unter Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse der Niere und ihrer Fettkapsel nebst Faszienausdehnung wird als Ausgangspunkt des Tumors, der untere Zipfel des Capsula adiposa der linken Niere angenommen, für welche Auffassung vor allem auch der Verlauf des Ureters spricht. Der sehr eingehend dargelegte mikroskopische Befund muß im Original eingesehen werden. Zwischen Gefäßnetzen, wie sie Wassermann bei der Entstehung des Fettgewebes beschrieben hat, liegt ein Retikulum verästelter, myxomatöses Gewebe bildender Zellen. In diesen Zellen findet in wechselnder Stärke die Fettspeicherung statt, bis richtige Fettzellen entstehen. Der synzytiale Zusammenhang bleibt jedoch überall gewahrt. Nicht alle Zellen des geschwulstartig gewucherten Primitivorganes nehmen an der Umwandlung teil, es bleiben vielmehr einzelne als gewöhnliche Retikulumzellen liegen. In den mehr vorgeschrittenen Phasen haben sich Keimgewebe und Kapillarnetz schon deutlich geschieden. Da jedoch auch Bilder vorkommen, welche in das der Fettgewebsentwicklung aus Primitivorganen nicht hineinpassen, wird angenommen, daß hier eine fehlerhafte Entwicklung des Mesenchyms vorliegt, welches sowohl lipoblastische wie fibroblastische Elemente in wirrem Durcheinander bildet. Der ganze Befund spricht dafür, daß das Fettgewebe sich aus retikulär angeordneten Elementen entwickelt, welche dem Hauptbegriff des retikulo-endothelialen Systems im weitesten Sinne unterzuordnen sind. *Richter (Altona).*

**Hosemann,** Ueber das rezidivierende retroperitoneale Lipom. I. Klinischer Teil. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 336.)

Bei 51jährigem Gärtner, welcher seit dem vorhergehendem Frühjahr an Druckgefühl im Oberbauch litt, finden sich bei der Operation Ende Januar 1921 ein kindskopfgroßes, der linken Fossa iliaca breitbasig, aber sehr verschieblich aufsitzendes subseröses Lipom, ein kleineres, dem Psoas und den Iliakalgefäßen unverschieblich aufsitzendes Lipom und noch einige pflaumen- bis kirschgroße Lipome und ein kirschgroßer, festerer mit dem Colon descendens verwachsener Tumor. Außerdem werden Lymphknoten entfernt. Mikroskopisch handelt es sich um ein aus Spindel- und Sternzellen aufgebautes ziemlich zellreiches Fibrom mit dem makroskopischen Charakter eines Myxoms. Eingestreut sind ganz große, mit einem bläschenförmigen Kern versehene Riesenzellen, deren Protoplasma mit Eosin tiefrot gefärbt wird. Vielfach sind die Zellen gestreckt, so daß man an Uebergang zu Muskelfasern denken kann. Ab und zu finden sich auch gewöhnliche Fettzellen; sehr wenig Kernteilungen im Tumor, welcher demnach als relativ gutartig anzusehen ist. Bei dem zweiten Tumor handelt es sich um gewöhnliches Lipomgewebe. In den Lymphdrüsen keine Metastasen. Mitte 1922 bekommt der Patient die früheren Beschwerden wieder. September 1922 zweite Operation. Fast die ganze linke Bauchseite ist von Tumormassen eingenommen, welche aus sehr zahlreichen kirsch- bis faustgroßen Knoten bestehen. Alle sichtbaren Tumoren werden gründlich entfernt. Mikroskopisch besteht der Tumor aus Fettgewebe, welches von größeren und kleineren Strängen sehr zellreichen Bindegewebes durchzogen ist, für Malignität kein Anhaltspunkt. Januar 1926 wieder großes Rezidiv, welches intensiv röntgenbestrahlt wird. Januar 1928 Exitus. — Bei den retroperitonealen Lipomen handelt es sich meist nicht um eine Geschwulst, sondern um multiple Geschwülste. Obwohl echte Lipome nie sarkomatös entarten, haben die retroperitonealen Lipome sehr große Neigung zum Rezidivieren. Da trotzdem nie Metastasen der Lymphknoten und der Blutbahn auftreten, muß die Ursache für das so häufige lokale Rezidiv in der multiplen Anlage der Geschwulstkeime gesucht werden.

*Richter (Allona).*

**Le Roy des Barres, M.,** Ein Fall von Zungenfibrom. [Un cas de fibrome de la langue.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 182.)

Bericht über eine einschlägige Beobachtung bei einer 51jährigen Frau. Histologisch handelt es sich um ein typisches Fibrom. Peugniez erwähnt anschließend einen gleichen Fall bei einem Mann und gibt eine Zusammenstellung über das Vorkommen dieser immerhin seltenen Tumoren und deren Pathogenese. Sie sind bei Männern häufiger als bei Frauen!

*Danisch (Jena).*

**Leveuf, J. und Rouqués, P.,** Zwei Beobachtungen von Stieldrehung an Fibromen. [A propos de deux observations de fibrome a pédicule tordu.] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir., T. 6, 1929, S. 283.)

Mitteilung zweier Fälle von stielgedrehten Uterusfibromen bei Frauen von 57 und 48 Jahren. Es handelte sich beidemal um gestielt dem Corpus uteri aufsitzende Geschwülste. Klinisch zeigte der erste Fall Symptome einer akuten Bauchfellreizung; die Operation ergab, daß es sich um eine mehrfache Torsion des Stiels des Tumors



mit nachfolgender Gangrän desselben handelte, während die zweite Beobachtung einen Zufallsbefund bei Exstirpation des Uterus wegen Myomatosis darstellt. Histologisch handelt es sich um Fibromyoma, im ersten Fall war bereits eine weitgehende Durchblutung und Nekrose des Tumors eingetreten.

*Danisch (Jena).*

**Dieterich,** Das Dermoid der Schulter. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 179.)

Beschreibung eines Dermoides bei 32jährigem Manne, welches über dem unteren und äußeren Rande der rechten Skapula saß. In der Literatur kein ähnlicher Fall.

*Richter (Allona).*

**Hauchmann, S.,** Indizes als Bestimmer des Konstitutionstypus. (Ztschr. f. d. ges. Anat. II. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 6)

Als die allerzweckmäßigste Klassifikation der Konstitutionstypen erscheint eine dreiteilige Klassifikation, welche 2 äußerste Typen und einen Mitteltypus heraushebt und die Möglichkeit gibt, die Individuen nach konstitutionellen Kennzeichen in eine Variationsreihe einzuordnen. Die morphologische Struktur (Habitus) erscheint als bester Test für die Konstitutionsbestimmung. Als bester konstitutioneller Index muß der von Pignet anerkannt werden, am zweckmäßigsten in der Form des Index Pignet-Vervaeck mit den Grenzen des mittleren Typus 82 und 93 und den beiden äußeren (des hypersthenischen und asthenischen) Konstitutionstypus 70 und 104; über diese Grenzen beginnt das Bereich der Konstitutionsanomalien.

*Helly (St. Gallen).*

**Lorentz, F. H.,** Die Konstitutionsindizes des wachsenden Menschenkörpers. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 6.)

Auf Grund von rund 1 Million in der Literatur mitgeteilten Untersuchungen wurden die Durchschnittswerte für Größe und Gewicht der verschiedenen Altersstufen des Wachsenden berechnet. Das Material wurde auf 4 Wertungspunkte abgestimmt, mit welchen 4 neue Konstitutionsindizes aufgestellt werden konnten, die bei Normalwerten stets die Summe von 100 ergeben, wobei Werte über 100 das Untergewicht und die unter 100 das Uebergewicht bedeuten. Die 4 Wachstumsindizes lauten in Zentimeter und Kilogramm: 1. Fortgesetzter Säuglingsindex:  $0-2\frac{1}{2}$  Jahre, Größe — Gewicht  $+ 65 - (Größe - 34) \cdot 0,75 = 100$ ; 2. Schul-Vorindex:  $2\frac{1}{2}-6$  Jahre, Größe — Gewicht  $-(Größe - 123) \cdot 0,7 = 100$ ; 3. Schul-Hauptindex:  $6-14$  Jahre, Größe — Gewicht  $-(Größe - 125) \cdot 0,5 = 100$ ; 4. Schul-Nachindex:  $14-18$  Jahre, Größe — (Gewicht  $- 10$ )  $= 100$ . Von  $0-2\frac{1}{2}$  Jahre sind in den Werten besser Pfunde (halbe Kilogramm) statt Kilogramm zu begreifen.

*Helly (St. Gallen).*

**Brezina, E. u. Wastl, J.,** Ueber Körperbautypen und Korrelationen der Körpermaße bei Wiener Straßenbahnangestellten. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. Anat. II. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 6.)

Die Untersuchungen wurden an 192 Straßenbahnarbeitern im Alter von 25—30 und 45—50 Jahren durchgeführt. Die gewählten meßbaren Körpermerkmale kontrolliert und durch den subjektiven Eindruck bezüglich des Körperbaues genügen demnach, um Menschengruppen aus-

zusondern, die nicht nur die von Kretschmer charakterisierten Typen deutlich zeigen und sich auch in mehreren bei der Diagnose nicht verwendeten Körpermaßen sehr merkbar unterscheiden, sondern in echter Korrelation stehen. Die Angehörigen verschiedener Berufe haben verschiedene Verteilung der Habustypen gezeigt. Ferner ergaben sich Beziehungen zwischen Habitus und Rasse.

*Helly (St. Gallen).*

## Bücheranzeigen.

**Kolle, Kraus und Uhlenhuth**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. erw. Aufl., 2. Band, Lief. 35 u. 36. Jena, Gustav Fischer, und Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929. Preis 27 bzw. 30 M.

Die vorliegenden Lieferungen machen die 2. Hälfte des 2. Bandes aus; die Immunitätslehre liegt nun vollständig vor. Knorr behandelt „die bakteriziden und bakteriolytischen Stoffe des Blutes“ in ihren Beziehungen zur angeborenen wie zur erworbenen Immunität, besonders Alexine und Bakteriolytine in einem vortrefflichen Kapitel, gleich ausgezeichnet durch umfassende, zuverlässige Darstellung wie auch durch Kritik. Erstklassig ist ferner die Behandlung der „Hämolytischen Serumwirkung und Komplementbindung“ durch Sachs, der die wissenschaftlichen Grundlagen in problemreicher Darstellung auf 150 Seiten vorführt; man sieht was für eine Fülle von Arbeit seit der vorigen Auflage namentlich auch durch der Verf. geleistet worden ist. Auch das Kapitel „Bakteriotropine und Opsonine“ von Neufeld zeigt die Fortschritte der Wissenschaft. Weiter behandeln R. Kraus, Kovács und R. Palt auf die Agglutinine, einschließlich der Technik, Streng die Konglutinine, R. Kraus die Bakterienpräzipitine, von denen namentlich die Toxin-Antitoxinpräzipitation Gegenstand moderner Forschung ist. Es folgt ein Kapitel über Bakterienenzyme von Oppenheimer, das allerdings eher in den 1. Band gehört hätte und eine Darstellung der Abderhaldenschen Reaktion von Küster. Den Schluß bildet die Hämagglutination und Blutgruppenlehre von Thomsen, eine interessante Abhandlung, allerdings nur vom Laboratoriums-, nicht vom Vererbungs- und Rassenstandpunkt aus.

*Kisskalt (München).*

**Hosemann, G., Schwarz, E., Lehmann, J. C. und Posselt, A.**, Die Echinokokken-Krankheit. Mit einem Geleitwort von W. Mueller. Neue deutsche Chirurgie. Stuttgart, Enke, 1928.

Die Echinokokken-Krankheit ist früher in klinisch-statistischen Abhandlungen einige Male von Rostocker Chirurgen als den Autoren des blasenwurmreichen Pommerns behandelt worden. Eine neue zusammenfassende Darstellung ist nun in einer von vier Verf. in vier Einzelabschnitten bearbeiteten Monographie erfolgt. Hosemann setzt im ersten Teile des Buches die allgemeine „Morphologie und Biologie“ des Echinococcus cysticus (hydatidosus) auseinander, worunter zugleich die Pathogenese der Körper- und Organinfektion einschließlich Disposition zu verstehen ist. In dem Abschnitt über Wanderung der Embryonen hebt Hosemann mit Recht die Bedeutung des Pfortaderkreislaufes und der weiteren Blutbahn für das primäre Vordringen der in den Magen-Darmwand eingebohrten Embryonen hervor. Von dem Primärherde kann dann die Ausbreitung auch auf andere Weise erfolgen (selten Transport in die Lymphknoten, häufig sekundäre Aussaat aus geplatzten Blasen). Etwas eingehender wird die Entwicklung des Parasiten in Abhängigkeit vom befallenen Organ, die Bildung der Köpfchen und Tochterblasen und die Wachstumsgeschwindigkeit besprochen. Die Eigenschaften von Blasenwand und Blasenflüssigkeit werden unter ungestörter Entfaltung und in ihren Veränderungen bei besonderen Einflüssen des Wirtsorganes dargelegt, ebenso umgekehrt die Rückwirkung des Parasiten auf den Träger. Dann werden die Zerfallserscheinungen bis zur Pseudotuberkelbildung, die Ausdehnung durch Keimpfropfung seitens Tochterblase oder Skolex und die sekundäre Echinokokken-Entwicklung geschildert. Letztere ist ja auch oft im Tierversuch gelungen, was Hosemann durch eigene Befunde illustriert. Die Aussaat kann unmittelbar in einer serösen Höhle oder embolisch nach Veneneinbruch erfolgen. Zum Schlusse seines Abschnitts wird nach Dévé der Entwicklungszyklus des Echinococcus cysticus und sein Verhältnis zum Echinococcus alveolaris erörtert. In letzter Hinsicht spricht sich

schon Hosemann gegen die „Uebergangs-Formen“ zwischen den beiden Echinokokken aus.

Der zweite Teil des Buches ist der geographischen Verbreitung der Echinokokken-Krankheit gewidmet und von E. Schwarz (Rostock) verfaßt. Ein altes und modernes Thema! Die Häufung im einen, die Seltenheit im anderen Lande war ätiologisch und hygienisch bedeutsam, die Tatsache der geographischen Trennung der beiden Echinokokken-Formen ist noch heute eine Säule der Ansicht von ihrer artlichen Verschiedenheit. Namentlich durch die Unterstützung von pathologischen Instituten erhielt Schwarz das reichliche Material, das er in seiner Studie zusammenträgt. Australien, Argentinien, Dalmatien, Mecklenburg und Holl.-Friesland stehen an der Spitze der stark infizierten Gebiete, Norwegen bildet den Gegenpol.

Die Verbreitung der infizierten Hunde und Schafe als häufige Zwischenwirte gibt den Schlüssel. Manche Orte halten wohl mit Veröffentlichungen zurück. So findet sich unter den Angaben über das spärliche Vorkommen des zystischen Echinokokkus in der Schweiz die Bemerkung, daß dieser noch viel seltener als der *Echinococcus alveolaris* vorkäme, was mit meinen Erfahrungen in Genf nicht übereinstimmt. Hier wird hoffentlich die neue internationale Gesellschaft für geographische Pathologie die Zahlen ergänzen und richtig stellen. Schwarz hebt seinerseits das „antagonistische“ Verhalten in der Verbreitung der beiden Echinokokken für Süddeutschland und Rußland hervor.

Im dritten Teil wird die allgemeine Pathologie und Klinik der Echinokokken-Krankheit durch J. C. Lehmann (Rostock) dargestellt, in dem vom Standpunkt des Praktikers Morbidität, Infektionswege und Ansiedlungsorte der Blasenwürmer besprochen werden. Er trennt von der episerösen eine „transmuköse“ Aussaat ab. Dann wird die örtliche Veränderung des Wirtsgewebes in Gestalt von Zusammenschiebung oder Wucherung des Stromas, die Allgemeinreaktion, die Mittel der Diagnostik (Eosinophilie, Komplementbindung, Kutanreaktion) behandelt. Sehr eingehend wird das anatomisch-klinische Bild und die Therapie des Leber-Lungenechinokokkus geschildert, daneben auch die fast aller Körperorgane, manches durch anschauliche Bilder dem Verständnis näher gerückt. Die in allen Teilen gut berücksichtigte Literatur umfaßt für den dritten Abschnitt allein 20 Seiten. Lebhaft begrüßen muß man im vierten Teil die gesonderte Darstellung des Alveolarchinokokkus und seiner Chirurgie durch einen Kenner wie A. Posselt, der die Tänien aus einem Fall mit massenhaften Fruchtkapseln und Skolezes einwandfrei im Hunde züchtete und über 67 eigene Beobachtungen verfügt. Er vertritt bekanntlich, wie der Ref., den dualistischen Standpunkt und begründet ihn in kritisch bemerkenswerter Klarheit. Als Grundlage der Auffassung der zwei Echinokokken-Krankheiten durch zwei getrennte Tänien werden die geographische Gebundenheit des *Echinococcus alveolaris* an bestimmte Gebiete mit Höchstziffer in Rußland und der Schweiz, sein Fehlen in anderen an *Echinococcus hydatidosus* reichen Gegenden, die besondere pathologische Erscheinungsform im erstbefallenen Organ und in den Metastasen, das Fehlen von Uebergangsformen, das Ausbleiben der Spontanheilung und die zoologischen Eigenheiten des *Echinococcus alveolaris* hervorgehoben. Die Skolezes und Hakenformen sind andere als bei dem *Echinococcus cysticus*, die Uteri und Eiergruppierung in ihnen sind bei beiden Tänien verschieden, die äußere Sprossung beherrscht die reiche Proliferation des *Echinococcus alveolaris*, die meist auf Kosten der Fruchtbarkeit erzielt wird. Im Sinne des Dualismus sprechen ferner die spezifischen Reaktionen, der reiche Hämatoidinbefund beim *Alveolaris* (wohl Folge der Nekrosen. Ref.), ferner der Tierversuch. Posselt widmet allen befallenen Organen eine gründliche Auseinandersetzung. Unter den Alveolar-Echinokokken der Knochen kennt er nur einen sicheren Fall, hat sich aber inzwischen (nach brieflicher Mitteilung und Kenntnisaufnahme der Originalarbeit und Präparate) davon überzeugt, daß auch der von Frl. Kristitsch veröffentlichte Fall aus dem pathologischen Institut Genf einen Fall von *Echinococcus alveolaris* des Skeletts darstellt. Aus dem Kapitel über die Diagnose des Leidens seien die Symptome des Ikterus, der Milzschwellung, Heißhunger, Schweiß, die gelegentliche Eosinophilie, die Komplementenablenkung mit Alveolar-Antigen, das Fehlen von Aszites, von Schmerzen, von Kachexie und Leberfunktionsstörungen genannt. Ist die Prognose schlecht in Hinsicht auf Heilung, so kann doch der Kranke 10 und mehr Jahre am Leben bleiben. Sie ist von der frühzeitigen Diagnose abhängig, die aber bisher nur selten gestellt ist. Die Prophylaxe hat die obligatorische Anzeigepflicht schwerer Ikterusfälle zur Voraussetzung, um

den Ursprungsherd aufzudecken, die obligatorische Fleischbeschau, die Statistik über den Echinococcus alveolaris beim Tier zur Vorbedingung, das Hundeverbot in Schlachthäusern zur notwendigen Folge. Unter den vielen aussichtsarmen Behandlungsverfahren ist die Tatsache einiger durch Keilexzision geheilten Fälle der schmale Lichtstrahl, der sich durch frühzeitige chirurgische Eingriffe vergrößern würde. Das Buch ist eine reiche Quelle der Belehrung über das Gesamtgebiet der beiden Echinokokken-Krankheiten, deren anschauliche Darstellung durch eine große Zahl guter Bilder erhöht wird. *M. Askanazy.*

**Oppenheimer und Pinkussen**, *Tabulae biologicae*. Supplement I. Berlin, 1929.

Der Supplementband wurde aus dem praktischen Bedürfnis heraus geschaffen, daß die Hauptbände nicht alles, was der biologisch Arbeitende braucht, umfassen. Der erste Supplementband umfaßt das Gebiet der Botanik. Hier wird den Mediziner neben allgemein physiologischen Fragen der bakteriologische Teil am meisten interessieren. In diesem Kapitel werden zunächst in übersichtlichen Tabellen allgemeinbakteriologische Konstanten gebracht, es folgt dann die spezielle Bakteriologie. Hier ist besonders hervorzuheben, daß zur raschen Orientierung für die Differentialdiagnostik der einzelnen Bakterien sehr gute Uebersichtstabellen vorhanden sind. *Schmidtman (Leipzig).*

## Berichtigung.

In der Besprechung des Buches von Pommer: Mikroskopische Untersuchungen über Gelenkgicht, erschienen in Bd. 45 des Centralblattes, S. 306. muß es in Zeile 6 des 1. Abschnittes statt Mononatriumnitrat Mononatriumurat heißen. Ab Zeile 7 des 2. Absatzes wäre kürzer zu sagen: Pommer färbt nach Beizung mittels pikrinsauren Eisenoxyds in alkoholischer Hämateinfärbung.

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

- Gerlach, G., Ein zystischer Echinokokkus der Wirbelsäule, p. 113.  
Tibor Pap, Eine neue Methode zur Imprägnation des Retikulums, p. 116.

### Referate.

- Janz, Agranulozytärer Symptomenkomplex, p. 117.  
Dominici u. Giordano, Kontraktibilität der Milz, gemessen an den Volumenschwankungen des Organs und an den Veränderungen der Beschaffenheit des Blutes in der Peripherie des Körpers, p. 118.  
Lewin, Zellenbestand und Eisengehalt der Milz von Feten und Neugeborenen, p. 118.  
Harvey, Milzruptur, p. 118.  
Menkin und Freund, Leukozytengehalt der regionären Lymphgefäße bei Entzündung, p. 119.  
Nishii, Die Reaktion der regionären Lymphknoten bei lokaler Infektion und Reinfektion, p. 119.  
Drapkin, Einfluß der vegetativen Zentren auf den Fermentgehalt des Blutes, p. 119.  
Kreyberg, Die prospektiven Potenzen des menschl. Lymphozyten, p. 120.  
Gianotti, Ueber die Beziehungen zwischen dem vermehrten Thio-schwefelgehalt des Blutes (Thioämie) und der Funktion von Nebenniere und vegetativem Nervensystem, p. 120.

- Selesnjew, Einfluß des Sauerstoffmangels auf das morphologische Blutbild der Tiere im normalen und pathologischen Zustande unter den Bedingungen eines akuten Versuches, p. 120.  
Stepp und Sauer, Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes mittels Mikromethodik. 1. Mitt., p. 121.  
— u. —, Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes mittels Mikromethodik. 2. Mitt. p. 121.  
Kylin, Studien über die Oedemausschwemmung. 5. Mitt., p. 122.  
Delhougne, Untersuchungen über den Fermentgehalt d. Blutes. 1. Mitt., p. 122.  
Büger und Oeter, Ueber den Cholesteringehalt der menschlichen Darmwand, p. 122.  
Fischer, Platz u. Morgenroth, Synthese von Koproporphyrin, III und IV, ein Beitrag zur Kenntnis der Porphyrrie, p. 123.  
Seel, Wirkungen u. Nebenwirkungen des bestrahlten Ergosterins, p. 123.  
Jimenez de Asua und Kuhn, Salvarsan und retikuloendotheliales System, p. 124.  
— und —, Neosalvarsan und retikuloendotheliales System. 2. Mitt., p. 124.  
—, — u. Torino, Neosalvarsan u. retikuloendotheliales System. 3. Mitt., p. 125.  
Menkin, Studien über die Entzündung. I. Fixierung vitaler Farben in entzündeten Gebieten, p. 125.

- Schönheimer, Ueber eine eigenartige Störung des Kohlehydrat-Stoffwechsels, p. 126.
- Rachmilewitz, Hypercholesterinämie mit Leber- und Milzvergrößerung und Nephrose, p. 126.
- Adler, Erworbener hämolytischer Ikterus, p. 126.
- Schmidt, Hämatinikterus, p. 127.
- Wodinsky, Die Rolle der Hijmans van dem Berghschen Reaktion bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Ikterusformen, p. 127.
- Chiron und Scandurra, Leberzellveränderungen, die mit der Zerstörung organischen Eiweißes zusammenhängen, p. 127.
- Anderson und Peter, Akute gelbe Leberatrophie nach Oxyliodid, p. 128.
- Mettier, Strukturveränderungen der Leber bei perniziöser Anämie, p. 128.
- Edelmann, Hepatische Xanthomatose, p. 128.
- Mac Mahon, Angeborene Anomalien der Leber, p. 128.
- Rous und Gilding, Studien über Gewebserhaltung. I. Die Veränderungen bei verminderter Blutmenge. II. Die Versorgung der Leber und des Digestionsapparates nach Blutung, p. 129.
- Schäfer und Witte, Physikalische u. biologische Versuche an Kathodenstrahlen, p. 129.
- Pauli und Sulger, Bakterizide Wirkung der Röntgenstrahlen, p. 129.
- Kuschnarjew, Wirkung d. Tetanus- und Diphtherietoxine auf den tierischen Organismus unter Blockadebedingungen, p. 130.
- Herrmann u. Schriro, Ist das sog. Antivirus von Besredka spezifisch und atoxisch?, p. 130.
- Matsuda, Die Schutzwirkung des Antipyrins gegen Anaphylaxieschock resp. Tod, p. 130.
- Bijl und Frenkel, Experimentelle Untersuchungen über Encephalitis postvaccinatoria. Vaccinia generalisata beim Kaninchen, p. 130.
- Storm van Leeuwen, Die Spezifität der Allergenreaktion, p. 131.
- und van Niekerk, Die Empfindlichkeit der Haut von Normalen und Allergikern gegen Nicht-Allergene, p. 132.
- Hutyra, von (unter Mitwirkung von Schütz), Ueber die experimentelle Grundlage der Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette, p. 132.
- Blumenthal, Ueber Erzeugung von Tumoren m. Blut v. Tumortieren, p. 133.
- Pigassejeff, Bildungsmechanismus des Teerkrebses, p. 133.
- Kramarenko, Pflanzengeschwülste, p. 134.
- Schustermann, Verbreitung des Karzinoms auf dem Lande, p. 134.
- Junghanns, Eine Krebsstatistik über 35 Jahre, p. 134.
- Jacobson, Zur Gasbehandlung bösartiger Geschwülste, p. 135.
- Freund, Strahlenbehandlung der operablen Karzinome?, p. 135.
- Erdmann, Studien zum Tumorstoffwechsel, p. 135.
- Kawata, Besitzt die Tumorzelle eine besondere Affinität zum Blei?, p. 136.
- Jolkwer, Gleichzeitiges Vorkommen multipler Geschwülste differenter Art, p. 136.
- Offergeld, Doppelseitige Brustkrebse, p. 136.
- Huguenin, Das histologische Bild der primären Lungenkrebse, p. 137.
- Martin, Zur Pathogenese einiger Herzgeschwülste: ein Beitrag zur Kenntnis der Myxome und Lipome des Herzens, p. 137.
- Lang, Rezidivierendes retroperitoneales Lipom. II. Pathologisch-anatomischer Teil, p. 138.
- Hosemann, Rezidivierendes retroperitoneales Lipom. I. Klinischer Teil, p. 138.
- Le Roy des Barres, Zungenfibrom, p. 139.
- Leveuf und Rouqués, Zwei Beobachtungen von Stieldrehung an Fibromen, p. 139.
- Dieterich, Dermoid der Schulter, p. 140.
- Hauchmann, Indizes als Bestimmer des Konstitutionstypus, p. 140.
- Lorentz, Die Konstitutionsindizes des wachsenden Menschenkörpers, p. 140.
- Brezina u. Wastl, Körperbautypen und Korrelationen der Körpermaße bei Wiener Straßenbahnangestellten, p. 140.

#### Bücherbesprechung.

- Kolle, Kraus und Uhlenhuth, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. erw. Aufl., 2. Bd., Lief. 35 u. 36, p. 141.
- Hosemann, Schwarz, Lehmann und Posselt, Die Echinokokken-Krankheit. Mit einem Geleitwort von W. Mueller, p. 141.
- Oppenheimer und Pinkussen, Tabulae biologicae, p. 143.

Berichtigung, p. 143.

Originalmitteilungen.

*Nachdruck verboten.*

Bericht über die Sitzungen der Vereinigung  
pathologischer Anatomen Wiens.

29. April 1929.

Herr **Chiari** demonstriert das Genitale einer 21jährigen, an Typhus abdominalis verstorbenen Frau mit einem bemerkenswerten Befund an den äußeren Geschlechtsteilen. Beide Labien beträchtlich geschwollen und schwarzblau verfärbt, weich, auf dem Durchschnitt ihr Gewebe braunrot, scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Histologisch im Bereiche des so veränderten Gewebes die Haut, das Unterhautzellgewebe, sowie das subkutane Fettgewebe völlig nekrotisch. Das abgestorbene Gewebe durch einen breiten Leukozytenwall gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt. In Uebereinstimmung mit den Befunden Jochmanns findet sich an einzelnen, noch ziemlich weit vom nekrosierten Gewebezirk entfernten Venen die Wand von entzündlichen Exsudatzellen durchsetzt und stark verdickt, ihre Bindegewebszellen und vielleicht auch die glatten Muskelzellen gewuchert, in ihrer eingeengten Lichtung neben roten Blutkörperchen spärlich Fibrin. Diese nicht mehr ganz frischen Veränderungen scheinen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit für die weit jüngere Gangrän verantwortlich gemacht werden zu können. Ähnliches wurde von Zellenberg in einem Falle von Gangrän der Nase bei chronischer Lungentuberkulose beobachtet. Wenngleich die Möglichkeit einer Gewebsschädigung durch Endotoxine der Typhusbazillen sich nicht ausschließen läßt (Kultur wurde nicht angelegt), so spricht doch die eigentümliche, symmetrische Ausbreitung der Gangrän für die Bedeutung der Zirkulationsbehinderung, die im vorliegenden Falle eine so eigentümliche Lokalisation der Gewebnekrose zur Folge hatte.

Herr **Kahler** bemerkt, daß auch klinisch an Gefäßveränderungen gedacht wurde, wegen der Ähnlichkeit mit den auf Gefäßveränderungen beruhenden Nekrosen der Extremitäten bei Typhus.

Herr **A. Feller** demonstriert das Gehirn einer 28jährigen Frau mit zahlreichen, frischen und älteren Erweichungs-herden im Bereiche der linken Großhirnhemisphäre. Als Ursache fand sich eine Embolie der linken Art. fossae Sylvii, ausgegangen von einem „Myxom“ des linken Vorhofes.

Herr **Feyrter**: Ueber herdförmige Lipoidablagerungen und herdförmige Fettgewebsanhäufungen im menschlichen Verdauungsschlauch. (Erscheint ausführlich in Virch. Arch.)

24. Juni 1929.

Herr **Spitznagel** berichtet über einen Fall von entzündlicher Obliteration des Dickdarms nach Kolostomie. Der makroskopische und mikroskopische Befund ergab Ausheilungszustand nach chronisch-ulzeröser Kolitis, die im abführenden Kolostomieschenkel zum fast vollständigen Verschuß des Darmrohres geführt hatte. (Erscheint ausführlich andernorts.)

Aussprache: Herr C. Sternberg erinnert an einen von Eichenwald in Wien beschriebenen, besonders hochgradigen derartigen Fall.

Herr Pape zeigt die Röntgenbilder des von Spitznagel vorgewiesenen Falles.

Herr **Salzer**: Zystisches Lymphangiom des Dünndarms. Das Präparat stammt von einem 14jährigen Knaben, der schon seit längerer Zeit an unklaren Bauchbeschwerden gelitten hatte.

Demonstration des Präparates, Beschreibung der verschiedenen Zysten, Hinweis auf die Lymphstauung in ihrer Umgebung und eine verkalkete Lymphdrüse an der Abtragungsstelle des Mesenteriums.

Demonstration der histologischen Bilder (Lymphstauung in der Submukosa, Zerschichtung der Muskularis durch zystisch erweiterte Lymphräume, Bau der Zystenwandungen im Mesenterium, Bildung eines Fremdkörpergranulationsgewebes mit reichlichen Pseudoxanthomzellen um ausgetretenen Zysteninhalt, spärliche Lymphozytenanhäufungen im interstitiellen Fettgewebe).

Es dürfte als Erklärungsversuch in vorliegendem Falle am ehesten in Betracht kommen eine Kombination von autonomem Geschwulstwachstum mit einer Behinderung des Chylusabflusses.

Aussprache: Herr Maresch.

Herr **Smetana** berichtet über einen Fall von Niemann-Pickscher Erkrankung bei einem 19 Monate alten Mädchen jüdischer Abstammung. Bei der Obduktion fand sich eine gelblichbraune Verfärbung der Haut, eine starke Vergrößerung der Milz und Leber, Vergrößerung und gelbe Verfärbung des Thymus und der Lymphdrüsen. Die spärlichen Windungen des Gehirns waren stark vorspringend, seine Konsistenz bedeutend erhöht. Histologisch fanden sich in allen Organen reichlich Picksche Zellen, die sich in Lipoidfärbungen nach Smith-Dietrich schwärzen lassen; Fettfärbungen mit Sudan III ergeben wechselnde Resultate in verschiedenen Organen. Auch die Parenchymzellen der Organe sind wabig. Bemerkenswert ist die Ablagerung von doppelbrechenden Substanzen, die sich in großer Menge, besonders im Thymus und in den Lymphdrüsen, vorfinden. Die chemische Untersuchung, die derzeit noch im Gange ist und von den Herren Epstein und Lorenz durchgeführt wird, ergab eine hochgradige Vermehrung der Lezithine bei völliger Abwesenheit von Kerasin.

Herr **E. Epstein** berichtet über die vorläufigen Ergebnisse der gemeinsam mit Lorenz in Angriff genommenen pathochemischen Untersuchungen der Milz des von Herrn Smetana demonstrierten Falles von Pick-Niemannscher Erkrankung.

Folgend die eingeschlagene Methode: Trocknen des durch die Fleischmaschine geschickten, auf Emailtassen ausgebreiteten Organbreies bei 37° im Luftstrom. Pulvern dieses Untersuchungsgutes. Weiteres Trocknen bis zur Gewichtskonstanz und Aufbewahrung im Vakuumexsikkator. Fraktionierte erschöpfende Extraktion des Pulvers nach Siegmund Fränkel zuerst mit Aether, sodann mit Alkohol. Getrennte Untersuchung des Aetherextraktes und des Alkoholextraktes in ihren Abdunstungsrückständen.

Die quantitativen Wägungen der zur Gewichtskonstanz getrockneten Aetherabdunstungsrückstände von normaler Milz und von Gauchers-Milz ergeben Zahlen, die nur unerheblich von einander differieren, während die Extrakte der Pick-Niemannmilz im Vergleiche mit diesen Werten eine ganz außergewöhnliche Zunahme der Aetherabdunstungsrückstände aufweisen. Diese Aetherextrakte sind es, welche die Lipide aus der Gruppe der ungesättigten Phosphatide, das Lezithin und Kephalin enthalten, die in Tabelle II als nächstverwandte Verbindungen von fast identischen Molekulargewichten zusammengenommen auf Lezithin berechnet erscheinen.

Die Alkoholextrakte zeigen Abdunstungsrückstände, die für die Fälle von Gaucherscher und Pick-Niemannscher Erkrankung (34,9, 36,5, 38,6%)<sup>1)</sup>, bei denen die Untersuchungen im frischen, nicht fixierten Materiale vorgenommen worden waren, das Dreifache der Normalwerte (12,2%) betragen.

Es sei bei dieser Gelegenheit auf die Untersuchungen aufmerksam gemacht, die Lieb<sup>2)</sup> jüngst durchgeführt und veröffentlicht hat, in der er den zahlenmäßigen Nachweis erbrachte, daß die Extrahierbarkeit getrockneten Organpulvers in Aether und Alkohol beträchtlich vermindert erscheint.

Die nach vorhergegangener, erschöpfender Aetherextraktion gewonnenen Alkoholfractionen von Gewebepulvern können im allgemeinen einerseits Verbindungen aus der Gruppe der gesättigten Phosphatide, das Sphingomyelin, sowie die Fränkelschen Phosphorsulfatide, andererseits die phosphorfreien Zerebroside enthalten. Es sei aber gleich vorweggenommen, daß sowohl in der von Bloom und Kern, als auch in der gegenwärtig von mir und Lorenz in Untersuchung befindlichen Pick-Niemannmilz des Falles Smetana keine Zerebroside vorhanden sind, insbesondere aber, daß das für Morbus

<sup>1)</sup> Sämtliche angeführten Prozent-Zahlen sind auf 100 g Trockenpulver berechnet.

<sup>2)</sup> Hoppe-Seylers Zeitschrift, Bd. 181, 1920, S. 221.

Gaucher charakteristische Kerasin in beiden Fällen fehlt, während in dem von Lieb und Epstein 1924 untersuchten Falle von frisch verarbeiteter, d. h. vorher nicht fixierter Gauchermilz das Kerasin 10% des Trockenpulvers, in der von Lieb 1927 untersuchten mit Formalin fixierten Milz des Falles Klercker 6,25% und in der gleichfalls von Hans Lieb untersuchten Milz Hamperl 2,55% des Trockenpulvers betrug. Es zeigen sich also im Alkoholextrakte von Gauchermilzen gegenüber dem der Pick-Niemannmilzen sehr wesentliche qualitative Unterschiede.

Betreffend den Lezithin- bzw. Kephalingehalt der untersuchten Milzen im Aetherabdunstungsrückstände ergaben sich keine nennenswerten Differenzen in den Zahlenwerten für Normalmilz (1,3 %) und Gauchermilz (1,45, 1,34 %).

Die Phosphorbestimmung erfolgte nach der Methode von Pregl-Lieb. Der Umrechnungsfaktor von Phosphor auf Lezithin entspricht der Zahl 26,4.

Die Lezithinwerte des Pick-Niemannfalles Smetana geben — wohl zufällig — eine vollkommene Übereinstimmung mit den von Bloom und Kern 1927 ermittelten Zahlen der von ihnen nach Lieb und Epstein untersuchten Pick-Niemannmilz. In beiden Fällen 13,2 g Lezithin in 100 g Trockenpulver gegen 1,3 % bei Normalmilz und 1,45 % bei Gauchermilz, somit eine rund zehnfache Erhöhung der Lezithinwerte.

In ähnlicher Weise zeigen auch die Alkoholorückstände der in Diskussion stehenden Pick-Niemannmilz des Falles Smetana einen wesentlich höheren Gehalt an phosphorhaltigen Substanzen. Es ist aber unzulässig, wie dies bisher geschehen ist, die Phosphorzahlen einfach auf Lezithin umzurechnen, da diese Fraktionen überhaupt kein Lezithin enthalten, sondern soweit phosphorhaltige Lipide in Betracht kommen, gesättigte Phosphatide, wie das erwähnte Sphingomyelin und die Fränkelschen Phosphorsulfatide. Andererseits könnte ein Teil des Phosphors möglicherweise auf anorganische Verbindungen bzw. phosphorhaltige Eiweißderivate zu beziehen sein. Erst nach Abschluß unserer einschlägigen Untersuchungen wird man in diesen Fragen klarer zu sehen vermögen.

Besonders hervorgehoben sei damit, daß die beträchtlichen qualitativen und quantitativen Unterschiede im Chemismus der Gaucherschen und Pick-Niemannschen Krankheit die strenge Sonderung beider Krankheitszustände berechtigt erscheinen lassen, wie sie Pick vorgeschlagen hat.

Mit Rücksicht auf die früher erwähnte Schädigung der Extrahierbarkeit vorher formolfixierten getrockneten Organpulvers in Aether und Alkohol ergeht an die Herren Vorstände der Pathologischen Institute die dringende Bitte, Organe, die für Lipoidextraktionen in Aussicht genommen werden, frisch, zumindest nicht formolfixiert der chemischen Untersuchung zuzuführen. Sollte das aus irgend einem Grunde nicht möglich sein, so kommt noch ein Verfahren in Betracht, das darin besteht, daß man die Organe in dünne Scheiben zerlegt und in gepulvertem Kochsalz einpökelt.

Herr Smetana berichtet über einen Fall von Cholezystitis mit Perforation der Gallenblase und folgender Peritonitis, hervorgerufen durch Organismen, die an Schizosaccharomyzeten vom Typus Benedek erinnern. Tierversuche mit diesem Stamm ergaben eine besondere Empfänglichkeit der Kaninchen, die nach Injektion von 0,3 bis 0,5 ccm einer Aufschwemmung von zwei Oesen einer drei Tage alten Kultur in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Ohrvene nach 3 bis 4 Tagen zugrunde gehen. In einigen Fällen fanden sich pathologisch-anatomische Organbefunde, z. B. in einem zahlreiche Abszesse im Herzmuskel, hervorgerufen durch die gleichen Organismen. (Erscheint ausführlich im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.)

Herr H. Chiari: Nebennierenhypertrophie bei Diabetes. (Erscheint ausführlich in der Wien. klin. Wochenschr.)

Herr Krolbig demonstriert Präparate von zwei Tumoren der Extremitäten, deren histologische Untersuchung einen ungewöhnlichen Befund ergab. Beide Fälle zeigten histologisch eine ziemliche Ähnlichkeit mit den Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen. Eine Erklärung über die Entstehung der Geschwülste läßt sich nicht geben, die Lokalisation ist zweifellos ein sehr seltenes Vorkommnis.



27. Mai 1929.

Herr **Goedel** demonstriert an der Hand einer Reihe von Diapositiven zwei Fälle hochgradiger Hypertrophie des Herzens, für die bei der Obduktion keine der geläufigen Ursachen ermittelt werden konnte; wohl aber fand sich eine Erkrankung im Bereiche der Pulmonalarterien vor, die sich letzten Endes charakterisiert durch thrombotische Verlegung bzw. Verödung so ausgedehnter Gebiete dieses Systems, insbesondere seiner Peripherie, daß dadurch die Veränderungen am Herzen ohne weiteres erklärt sind. In beiden Fällen konnte der wahre Umfang der Veränderungen erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Hierbei wurden fast ausnahmslos in fast allen kleinen und kleinsten Gefäßen aller Lappen beider Lungen klassische Bildung von Thrombenorganisation mit Rekanalisation nachgewiesen, ohne Veränderungen des Lungengewebes oder Bronchienkrankungen; auch die Lungenvenen erwiesen sich unverändert. Der Prozeß wird als selbständige Erkrankung, als chronische Embolisation der Pulmonalarterien aufgefaßt, die beiden Fälle von den in der Literatur als primäre genuine Pulmonalsklerose bekannten Fällen abgetrennt und den Ljungdalschen Fällen chronischer Pulmonalarterienembolie angelehnt.

Aussprache: Herr Maresch fragt, ob in den peripheren Venen irgendwo Thromben gefunden werden konnten und bemerkt, daß es bei manchen Leuten aus unbekannter Ursache immer wieder zu Thrombosen in den peripheren Venen kommt.

Herr Goedel betont, daß in der Peripherie keine Thromben gefunden werden konnten.

Herr C. Sternberg verweist auf die von Marchand bei Asthma bronchiale beschriebenen Lungenveränderungen.

Herr Jagic weist darauf hin, daß bei Neigung zu Thrombose die Thrombozytenzahl im Blut erhöht gefunden wird.

Herr **A. Feller** berichtet über einige Fälle von Kieferverdoppelungen, die zur Gruppe der Diprosopie gehören. Derartige, bei Menschen bisher anscheinend nicht beobachtete Fälle können als Uebergang von den bisher bekannten geringsten Graden der Diprosopie (Rhinodymie) zu den ausgesprochenen Graden von Gesichtsverdoppelungen angesehen werden.

Herr **E. Löffler**: Ueber die sog. Choristome der Neurohypophyse. Im Hinterlappen und im Stiel der Hypophyse sind „eingewanderte“ Epithelzellen anzutreffen, die vom indifferenten Epithel der Rathkeschen Zysten und des Vorderlappenfortsatzes abstammen, leicht zerfallen und Pigment bilden können. Diese großen, genetisch der Adenohypophyse zugehörigen Epithelzellen können in blastomatoöse Wucherung geraten und im Hinterlappen und Stiel der Hypophyse Adenome bilden. Sowohl diese Zellen, als auch die Adenome sind bereits im Schrifttum mehrfach erwähnt und verschiedentlich gedeutet: protoplasmareiche Glia (Kohn), mangelhaft ausgereifte, neurogene Zellen (C. Sternberg), Neuroepithel (Priesel), retrograd veränderte Glia (Simmonds und Brandes), Choristome (C. Sternberg, Priesel).

Aussprache: Herr A. Priesel hat seinerzeit bei den von ihm als Gewebsmißbildungen beschriebenen Zellherden einen epitheloid- und einen spindelizelligen Typus unterschieden und möchte vorläufig an der prinzipiellen Identität beider Typen, deren Elemente gelegentlich in einem und demselben Knötchen vermengt vorkommen, gegenüber Vortr. festhalten. Ein Zusammenhang zwischen diesen eigenartigen Zellherden und der Pigmentbildung im Hinterlappen wird abgelehnt. Auffallend ist die Ähnlichkeit der Zellen mit jenen mancher Xanthomformen.

Herr C. Sternberg verweist darauf, daß in dem von ihm seinerzeit beschriebenen Fall die in Frage stehenden großen Zellen mit den sog. Riesengliazellen, wie sie gelegentlich in Gliomen des Zentralnervensystems angetroffen werden (O. Meyer), morphologisch so vollständig übereinstimmen, daß er sie deshalb auch als Gliazellen auffaßt und auch heute noch diese Deutung für sehr wahrscheinlich hält. Die Einreihung derartiger Bildungen in der Neurohypophyse unter die Choristome dürfte dem Gedankengang J. Albrechts entsprechen, doch ist damit natürlich kein Name für diese geschwulstartige Bildung gegeben.

Herr **Smetana** spricht über die Beziehung zwischen der arteriellen Versorgung der Aorta und Lokalisation und Ausbreitung der Mesoarthritis luetica. (Erscheint ausführlich in Virch. Arch.)

Aussprache: Herr Maresch.

### Referate.

**Brinkmann, E.,** Praktische Erfahrungen mit der Differentialzählung der Leukozyten bei 700 Lungentuberkulösen. (Med. Klin., 30, 1929.)

Kann man Komplikationen ausschließen, so ist auch diagnostisch das Blutbild in der Klinik der Tuberkulose durchaus nicht ohne Wert: Lymphopenie und Linksverschiebung, ebenfalls normale Lymphozytenzahl und meist starke Linksverschiebung weisen bei positiver Anamnese oder vorhandener tuberkulöser Exposition auf die Möglichkeit eines Frühinfiltrats, jedenfalls auf einen frischen tuberkulösen Prozeß hin; ein nur geringer physikalischer Befund, mit starker Linksverschiebung, wird oft ein Kavum in den der physikalischen Untersuchung weniger zugänglichen Lungenteilen zur Grundlage haben. Der Grad der Linksverschiebung geht anscheinend der Akuität des Prozesses parallel, je höher dabei die Lymphozytenzahl ansteigt, umso kräftiger scheint die Abwehr des Körpers zu sein, ohne daß deshalb die Prognose unbedingt günstig wäre. Die Eosinophilen haben fraglos eine ähnliche Bedeutung wie die Lymphozyten, über die Monozyten läßt sich noch nichts Abschließende sagen.

*W. Gerlach (Halle).*

**Schottmüller,** Beitrag zur Indikation des künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose auf Grund anatomischen Befundes. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 39, S. 1646.)

Bei einem Falle von tuberkulöser Polyserositis, der an Miliartuberkulose zugrunde ging, fand sich anatomisch und histologisch bei dichter Miliartuberkulose der Lungen ein atelektatischer Unterlappen (bei Pleuraexsudat) frei von miliaren Tuberkeln.

Es handelt sich um eine auch schon von anderer Seite in der Literatur festgelegte Erfahrung, die aber wenig bekannt zu sein scheint.

Schottmüller zieht aus der Beobachtung Schlüsse für eine weitgezogene Indikationsgrenze der Pneumothorax-Behandlung.

*Husten (Essen-Steele).*

**Bronkhorst, W.,** Neue Deutungen der Kavernenheilung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 1, S. 36.)

Verf. schlägt vor, zwischen frischen dünnwandigen Kavernen mit kollateraler Infiltration und Kavernen im zirrhotischen bzw. im käsig-pneumonisch-zirrhotischen Prozeß zu unterscheiden. Erstere neigen spontan zu schnell fortschreitendem Kollaps und können mit kleiner Narbe vollständig ausheilen, letztere heilen mittels fibröser Schrumpfung bzw. Wandepithelialisierung langsam und meist nur teilweise aus.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Hamburger, Franz,** Ist die Lungentuberkulose Erwachsener subprimär oder tertiär? (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 2, S. 205.)

Nach den Anschauungen des Verf. ist die Tuberkulose des Erwachsenen in vielen Fällen nur ein Rezidiv einer Tuberkulose aus der Kindheit (tertiär), doch räumt er ein, daß ein kleiner Prozentsatz der Fälle, die als Erwachsene an Tuberkulose erkranken, diese ihre Erkrankung einer erst kurz zurückliegenden Erstansteckung verdanken (subprimär).

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Pfaff, Wilhelm**, Der Ablauf der kindlichen Lungentuberkulose im Röntgenbild unter besonderer Berücksichtigung der perifokalen Entzündung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 4, S. 477.)

Auf Grund von Untersuchungen am Röntgenmaterial der Prinzregent-Luitpold-Kinderheilstätte Scheidegg kommt Verf. zu dem Schluß, daß im Kindesalter die Bilder der fortgeschrittenen offenen Lungentuberkulose zumeist aus ursprünglich hämatogen entstandenen tuberkulösen Oberfeldprozessen entstehen. Entweder kommt es dabei zum raschen apiko-kaudalen Fortschreiten des Prozesses in direkter Weiterentwicklung oder aber zum Aufklackern des bereits vernarbten Prozesses. Letzteres muß besonders beim weiblichen Geschlecht in den Altersklassen 9—14 gefürchtet werden. *Schleussing (Düsseldorf).*

**Anders, H.**, Ueber den endogenen phthisischen Reinfekt der Lungen des Erwachsenen. [Vortrag, gehalten in der wissenschaftlichen Versammlung der Vereinigung der Lungenheilstaltsärzte in Bad Pyrmont am 25. Mai 1929.] (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 4, S. 338.)

Auf Grund eigener Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Periode der phthisischen Reinfektion sich aus zwei zeitlich voneinander verschiedenen und pathogenetisch völlig differenten Phasen zusammensetzt. An eine exogene Reinfektion des jugendlichen Individuums schließt sich eine zweite endogene Reinfektion des älteren Individuums an. Auch für den in den subpleuralen Lymphknoten lokalisierten endogenen Spät-Reinfekt der Lunge gilt, daß er als eine Späterscheinung der Primäraffektsperiode anzusehen ist. Der Lymphknotenherd des in der frühen Kindheit erworbenen Primäraffektes in Verbindung mit der von ihm ausgehenden endogenen lymphoglandulären Reinfektion kommt als gemeinsame Quelle für alle jenseits des 45. Lebensjahres auftretenden endogenen Erscheinungsformen der Phthise.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Simonson, Lotte**, Ueber perifokale Blutungen bei Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 4, S. 467.)

Bericht über 4 Fälle von Blutungen in der unmittelbaren Umgebung tuberkulöser Herde beim Menschen, beim Meerschweinchen und beim Schwein. Beim Menschen handelte es sich in dem einen Falle um peri- und intrafokale Blutungen bei einem Erythema induratum in Verbindung mit einem papulonekrotischen Tuberkulid, beim zweiten Falle um Blutungen in der Umgebung tuberkulöser Lungenherde. Der dritte Fall betrifft Blutungen bei der sog. Römerschen Reaktion beim Meerschweinchen. Während bei intrakutaner Einspritzung von 0,02 ccm Tuberkulin nach etwa 8 Tagen gewöhnlich kleine epitheliale Knötchen mit oder ohne Riesenzellen, aber ohne Nekrosen zur Beobachtung kommen, finden sich am zweiten Tage nur Hyperämien und Leukozyteninfiltration und bisweilen die erwähnten Blutungen. Schließlich wird über einen dritten Fall berichtet, der ein junges Schwein betraf, das in allen Organen, besonders in der Lunge, tuberkulöse Herde aufwies. Die Herde zeigten im Mikroskop einen nekrotischen, z. T. verkalkten Herd mit ringförmiger Bindegewebsschicht in der Umgebung, zwischen Herd und Bindegewebsschicht und der Bindegewebsschicht außen angelagert ausgedehnte Blutungen. Nach An-

schauung der Verf. bedarf es einer Häufung von mehreren Momenten, um die Erscheinung der Blutung hervorzurufen. Stauung und Wirksamkeit spezifischer Tuberkulosegifte spielen dabei eine wichtige Rolle. Als auslösendes Moment wird das Freiwerden von Toxinen durch zerfallende oder neu aufsprießende Herde angegeben.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Blumenberg, Walter**, Kritik der Stadienlehre der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Sekundärstadiums Rankes. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 4, S. 385.)

Rankes Stadienlehre der Tuberkulose ist fast ausschließlich auf anatomischen Untersuchungen aufgebaut. Die pathologische Anatomie ist daher in erster Linie zu einer Kritik der Rankeschen Theorie berufen. Auf Grund einer genügend großen Zahl fortlaufender Einzelbeobachtungen, die z. T. eingehend geschildert werden, kommt Verf. zu dem Resultat, daß die metastatische Tuberkulose in jeder überhaupt vorkommenden Form des tuberkulösen Prozesses möglich und häufig ist. Sie ist daher ungeeignet, ein bestimmtes Stadium der Tuberkulose zu kennzeichnen. Auf theoretischem Wege unter Heranziehen anatomischer Beobachtungen kommt Verf. weiter zu dem Schluß, daß auch ein erstes und ein von ihm in seinem Verlauf bestimmtes drittes Stadium nicht besteht. Rankes Stadienlehre stellt Verf. als ein deutlich erkennbares Merkmal tuberkulöser Prozesse den Ablauf in Schüben entgegen. Je länger der tuberkulöse Prozeß dauert, um so ausgeprägter erscheint diese Form des Verlaufs. Im Gegensatz zu der Anschauung anderer Autoren hält Verf. früher gemachte Angaben über den Einfluß des Lebensalters auf den Ablauf der Tuberkulose aufrecht, dieser Einfluß des Lebensalters existiert auch für die Metastase. Verf. hält die Zeit für gekommen, naturphilosophische, im besonderen teleologische Voraussetzungen, Begriffe, Erklärungen und Bilder, wie sie der Rankeschen Lehre zugrunde liegen, als wertlos aufzugeben und den Weg induktiver naturwissenschaftlicher Forschung und rein kausaler Erklärungen einzuschlagen.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Gickler, Heinrich**, Anatomisch-physiologische Studie über die Wirkung der Kohletherapie der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 1, S. 32.)

In Tierexperimenten wurde versucht, die wirksamen Komponenten der Kohletherapie bei der Lungentuberkulose zu analysieren. Nach Injektion geringer Kohlestaubmengen wurde eine Speicherung in Lunge, Leber und Milz nachgewiesen. Die einsetzende Gewebsreaktion und der späterhin folgende Zerfall großer Mengen weißer Blutkörperchen in Leber und Milz werden für das nach der Injektion auftretende Fieber verantwortlich gemacht. Um den Tuberkel entsteht bei der Kohletherapie durch Anlagerung von Kohleteilchen um den tuberkulösen Prozeß ein Wall von unspezifischem Narbengewebe, der teils als Endprodukt der um die Kohle entstandenen unspezifischen Entzündungen anzusehen ist, teilweise dadurch entsteht, daß Wanderzellen, die nicht gespeichert haben, sich dort zu Fibrozyten umgestalten. So ist die Entstehung eines unspezifischen Narbengewebes

zwanglos auf die Therapie zurückzuführen. Auch an nicht erkrankten Stellen ruft die Kohleablagerung eine bindegewebige Narbe hervor.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Benda, C.,** Zu den neueren pathologisch-anatomischen Auffassungen der Tuberkulose. (Med. Klin., 25, 1929.)

Die tuberkulösen Lungenprozesse gehen samt und sonders aus einem exsudativ entzündlichen Stadium hervor. In der seit langem erstrebten Verallgemeinerung dieser Auffassung der Genese der tuberkulösen Prozesse sieht Verf. die wichtige Brücke zwischen der neuen klinischen Lehre und der pathologischen Anatomie. Das Wesentliche der neuen Lehre liegt nicht in der Frage nach der apikalen oder infraklavikularen Lokalisation. Auch die chronische Lungenphthise kann nur mit einem akuten entzündlichen Schube, gleichviel ob endogener oder exogener Infektion, ob apikaler oder infraklavikularen Lokalisation, beginnen. Die zunächst rein exsudative Natur des Infiltrates kann in Hepatisation, Verkäsung, Kavernenbildung übergehen, kann aber auch in den Anfangsstadien zur vollständigen RepARATION, in den späteren zur Vernarbung gelangen.

In der neueren Zeit sind von Huebschmann verschiedene Angriffe gegen die Weigertsche Lehre von der Entstehung der Miliartuberkulose gerichtet worden, die sich in wesentlichen Punkten mit denen decken, die seinerzeit von Ribbert und seinem Schüler Wild erfolglos geführt wurden. Die alte Weigertsche Lehre, deren Kern in der Herleitung der Miliartuberkulose von tuberkulösen Erkrankungs-herden der Gefäßwand liegt, ist vom Verf. dahin umgebaut und begründet worden, daß es sich bei diesen Gefäßwandherden um eine primäre tuberkulöse Thromboendangitis handelt. Die Intimainfektion muß durch gelegentlich in den Blut- und Lymphstrom gelangte Tuberkelbazillen erfolgt sein.

Entgegen dieser Ansicht sieht Huebschmann in diesen Gefäßherden nicht die Ursache, sondern die Folge der Miliartuberkulose. Er glaubt, daß die Bazillämie nur eine durch besondere Verhältnisse der Konstitution und der Allergie begünstigte Fortentwicklung jenes in allen Stadien der Tuberkulose vorkommenden Einzeleindringens von Bazillen in den Blutkreislauf bedeutet. Seine Beweisgründe sind 1. die angeblich nicht geringe Anzahl von Generalisationsfällen, in denen ein Gefäßherd nicht gefunden wurde; 2. die Beschaffenheit, besonders die Bazillenarmut vieler Gefäßherde, so daß sie nicht als geeignet für massenhafte Ausbreitung von Bazillen in die Blutbahn angesehen werden können; 3. das Fehlen von Befunden der Gefäßherde ohne allgemeine Miliartuberkulose; 4. das Fehlen von Tuberkelbazillenembolien.

Verf. nimmt auf Grund seiner reichen Erfahrungen zu jedem der einzelnen Beweisgründe eingehend Stellung und kommt ebenso wie bereits Lubarsch zu dem Schluß, daß die ausgebaute Weigertsche Lehre von der Entstehung der Miliartuberkulose durch die Einwände Huebschmanns keineswegs erschüttert worden ist.

*W. Gerlach (Halle).*

**Rehberg,** Lungentuberkulose und Lungenentzündung. Zugleich ein Beitrag zur Tuberkuloseallergie. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 5/6, S. 640.)

Ein Zusammentreffen von Lungentuberkulose und lobärer Pneumonie ist selten, der Verlauf der Tuberkulose wird durch eine hinzutretende Lungenentzündung im allgemeinen nicht ungünstig beeinflusst. Hierfür werden die immunbiologischen Verhältnisse beider Infektionskrankheiten zur Deutung herangezogen.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Brdiczka, Georg,** Beiträge zur Kenntnis der biologischen Einwirkung der Röntgenstrahlen bei Tuberkulose. II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Röntgenstrahlenwirkung auf den tuberkulösen Primäraffekt beim Meerschweinchen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 3, S. 312.)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen am Meerschweinchen kommt Verf. zu dem Schluß, daß durch Röntgenbestrahlung tuberkulösen Gewebes die Neigung zum Abszedieren und Einschmelzen vergrößert wird, während er eine Anregung zur Bindegewebsbildung nicht erkennen konnte.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Róth, Nikolaus,** Ueber die Tuberkulosesepsis. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 5/6, S. 634.)

Bericht über 3 Fälle sog. Tuberkulosesepsis, deren klinischer Verlauf teilweise typhusähnlich war und von denen 1 Fall durch die Sektion in der Diagnose erhärtet wurde, während ein 2. Fall ausheilte. Der 3. Fall, der ebenfalls ad exitum kam, konnte nicht sezziert werden.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Jessen, F.,** Zur Frage der Möglichkeit einer bakteriziden Chemotherapie der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 2, S. 184.)

Bericht über Versuche, Tuberkelbazillen in den Lungen von der Blutbahn aus zu färben und zu untersuchen, ob in die Blutbahn gebrachte Stoffe bzw. Farbstoffe in den tuberkulösen Nekrosen der Lungen nachgewiesen werden können. In einem ersten Versuch am Kaninchen zeigte sich, daß selbst erhebliche Mengen der in die Blutbahn gebrachten alkoholischen Karbolfuchsinlösung nicht in die Nekrosen eindringen und nicht zur Verbindung mit den Bazillen gelangen. In einer zweiten Versuchsreihe, bei der eine wäßrige Fuchsinlösung, der Salizylsäure zugesetzt war, benutzt wurde, gelang es ebenfalls nicht, vital von der Blutbahn aus Bazillen zu färben. Es zeigte sich aber, daß bei wiederholtem Einbringen des Stoffes von der Blutbahn in die Lungen der Farbstoff in kleinen miliaren Nekrosen vereinzelt nachgewiesen werden konnte. Somit scheint es möglich, daß in die Blutbahn gespritzte Stoffe in kleine Lungennekrosen eindringen können, und daß die theoretische Möglichkeit einer Verbindung zwischen Medikament und Bazillen durchaus als gegeben betrachtet werden kann.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Haeger, E.,** Ueber gewisse Beziehungen des akuten Infiltrates zur Spitzenerkrankung und zur Phthise. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 5/6, S. 760.)

Verf. demonstriert an der Hand von zwei Fällen die Bedeutung der Röntgentechnik für das Erkennen tuberkulöser Spitzenprozesse. Die Darstellung der Spitzenherde soll zum großen Teil ein lediglich

photographisches Problem sein. In einem seiner Fälle konnte Verf. einen zunächst negativen Röntgenbefund der Spitzen bei entsprechender Technik ohne weiteres in einen positiven Befund umkehren. Verf. weist auf die Bedeutung dieser Befunde für die Lehre vom sog. infraklavikulären Frühinfiltrat hin.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Schulz, Eduard,** Zur Frage des Beginns der menschlichen Tuberkulose: Petruschky oder Ranke? (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 3, S. 234.)

Nach der Anschauung des Verf. beginnt die Tuberkulose wie jede andere Infektionskrankheit entsprechend der Auffassung Petruschkys mit einer Entzündung und Schwellung des adenoiden und lymphatischen Gewebes. Dann ist der tuberkulöse Primärherd in den Lungen ein hämatogener Herd und als Beginn des Sekundärstadiums anzusehen. Das Primärstadium der Tuberkulose besteht somit in einer Lymphknotenerkrankung.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Baden, K.,** Die Beziehungen des sog. Frühinfiltrates zur Phthiseogenese. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 4, S. 467.)

Nach Anschauung des Verf. ist die sog. neue Lehre, daß die Bedeutung der Spitzentuberkulose als Ausgangspunkt der Lungenschwindsucht eine geringe ist und dem mehr unterhalb der Spitze sitzenden „Frühinfiltrat“ eine größere Bedeutung zukommt, keineswegs gesichert. Sowohl die Begründung dieser Anschauung durch statistischen Nachweis der Gutartigkeit der Spitzentuberkulose als auch durch die Röntgenbefunde ist unsicher. Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Erfahrungen können dafür herangezogen werden, daß die Lungentuberkulose des Erwachsenen häufig aus Spitzenherden entsteht und daß das sog. Frühinfiltrat eine akute Wendung im Verlauf dieser Erkrankung darstellt.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Edel, Hans u. Adler, Hugo,** Zur Prognose der disseminierten, produktiven Spitzentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 2, S. 187.)

Auf Grund eigener klinischer und röntgenologischer Beobachtungen kommen Verf. zu der Anschauung, daß die geschlossene, produktive Spitzentuberkulose im allgemeinen abortiv verläuft und für den Kranken eine relativ geringe Gefahr in sich schließt.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Moeller, A.,** Beitrag zur Frage des Frühinfiltrates bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 3, S. 229.)

Das sog. tuberkulöse Frühinfiltrat der Erwachsenen stellt lediglich eine besondere Entwicklungsform der Tuberkulose dar, selten geht es zurück, meist zeigt es progredienten Verlauf. Zumeist handelt es sich beim Frühinfiltrat um ein „Sekundärstadium eines Spitzenherdes“. Die chronische Lungentuberkulose der Erwachsenen beginnt in den meisten Fällen in der Lungenspitze.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Haeger, E.,** Ueber gewisse Beziehungen des akuten Infiltrates zur Spitzenerkrankung und zur Phthise. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 3, S. 266.)

Verf. weist unter Heranziehung röntgenologischer Bilder und Daten darauf hin, daß bei der Beantwortung der Frage, ob sich neben einem tuberkulösen Frühinfiltrat ein Spitzenherd findet, die Bedeutung der Röntgentechnik nicht unterschätzt werden darf.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Stransky, Eugen,** Zur Frage der Infektionsquellen der Säuglingstuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 3, S. 242.)

Auf Grund eigener Beobachtungen wurde errechnet, daß intra familiären tuberkulösen Infektionen eine überwiegende Bedeutung zukommt.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Ickert, Franz,** Spontanheilung einer großen Infiltrateinschmelzung? [Kasuistischer Beitrag zum Verlauf und zur Differentialdiagnose der Frühinfiltrate.] (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 3, S. 229.)

Kasuistische Mitteilung, aus der hervorgeht, daß tuberkulöse Infiltrate sehr schnell auftreten, einschmelzen und spontan wieder verschwinden können, und daß „sogar Rieseneinschmelzungen spontan ein solches günstiges Schicksal erleiden können“.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Kallós, Paul,** Experimentelle Beiträge zur künstlichen Immunisierung gegen Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 5/6, S. 604.)

In Nachahmung natürlicher Immunitätsverhältnisse brachte Verf. einen „künstlichen Primärherd“ in den Körper des Versuchstieres, um den Organismus in Besitz eines lebenden und virulenten tuberkulösen Herdes zu bringen, dessen Entwicklung und Bestehen keine Gefahr bildet. Dieser „künstliche Primärherd“ ist ein „in eine Kapsel gesperrtes System, dessen Kapsel das Weiterleben der sich in der Kapsel befindlichen Gewebelemente und Koch-Bazillen ermöglicht, d. h. dessen Stoffwechsel sichert, woraus aber die Koch-Bazillen unter keinen Umständen in die Zirkulation gelangen können“. Die Kapsel, eine semipermeable Haut, deren Herstellung Verf. verschweigt, enthält einen aus einer frischen Leiche präparierten tuberkulösen Herd, einige Tropfen Blut vom Versuchstier und eine Oese virulenter Tuberkelbazillenkultur. Die Kapsel wurde in vollständig geschlossenem Zustande intrakutan in Meerschweinchen und Kaninchen implantiert. In einer anderen Versuchsreihe enthielten die Kapseln Gewebe aus tuberkulösen Gewebskulturen. Das Verfahren erwies sich bei richtiger Anwendung als ungefährlich, die Einpflanzung des künstlichen Primärherdes machte die Tiere allergisch und bot gegen virulente Infektionen, die intravenös eingeführt wurden und für die Kontrolltiere tödlich verliefen, einen vollkommenen Schutz.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Bajza, Elisabeth und Kallós, Paul,** Experimentelle Beiträge zur künstlichen Immunisierung gegen Tuberkulose. 2. Mitt. Verwendung des künstlichen Primärherdes. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 5/6, S. 617.)

Durch intrakutane Applikation des im vorstehenden Referat geschilderten „künstlichen Primärherdes“ sind Meerschweinchen und Kaninchen allergisch und gegen Tuberkulose immun gemacht worden.



Die nach Eintritt der Allergie (nach 14–21 Tagen) gegen exogene Superinfektion vollen Schutz zeigenden Tiere zeigen bei Durchbohren der Primärherdkapsel, also bei endogener Superinfektion Verkäsungen einiger Lymphknoten und tuberkulöse Veränderungen in den Lungen.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Deutsch-Lederer, Maria**, Studien über Tuberkulose. Ueber die Sterblichkeit der Säuglinge im tuberkulösen Milieu. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 3, S. 259.)

Nach zahlenmäßigen Errechnungen führt die Tuberkulose durchaus nicht so häufig, wie man früher angenommen hat, zum Tode des Kindes während des ersten Lebensjahres. In Düsseldorf sind unter den der Infektion ausgesetzten Säuglingen ebenso viele gestorben wie unter den nach Calmette in Paris schutzgeimpften. Die starke Fürsorge von seiten der Tuberkulosefürsorgestellen hat zur Folge, daß die Sterblichkeit der Säuglinge im tuberkulösen Milieu nach den Berechnungen der Verf. nicht höher ist als die Sterblichkeit der Säuglinge in Düsseldorf überhaupt, ja sogar etwas niedriger.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Schlossmann, A.**, Studien über Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 3, S. 257.)

Verf. ist der Anschauung, daß das Tuberkuloseproblem seit den Arbeiten Robert Kochs nicht mehr bemerkenswert gefördert worden ist, ja, daß man zur Zeit im Dogma erstarrt ist und in vielen Punkten heute viel weniger klar sieht als in der Zeit, die der ersten Arbeit Kochs aus dem Jahre 1884 folgte. Das Erwiesene und Erweisbare, das über jeden Zweifel Erhabene tritt zurück gegenüber den Lehrmeinungen, die immer wieder und wieder vorgetragen werden, ohne daß jedoch durch die Häufigkeit von Wiederholungen das Falsche richtig, das Angenommene erwiesen wird. Viele Fragen über die Pathogenese der Tuberkulose sind nach Anschauung des Verf. nur dann zu lösen, wenn man sich von der überlieferten und vorgefaßten Lehrmeinung frei macht und durch neue und einfache Grundversuche, durch exakte Individualbeobachtungen nach neuer und mit den Tatsachen besser übereinstimmender Erkenntnis ringt. Unter dem Einfluß der Arbeiten von Calmette ist Verf. mit seinen Mitarbeitern an Studien verschiedener Art über die Tuberkulose herangegangen und wird sie, sobald sie einen greifbaren Abschluß finden, in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose zur Mitteilung bringen. Die vorstehend referierten Betrachtungen Schlossmanns sollen ihnen als Einleitung vorausgestellt werden.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Kalbfielisch, Heinrich H. u. Nohlen, Arno**, Studien über Tuberkulose. IV. Versuche, den Ablauf der Spontan-Tuberkulose des Rhesusmakaken durch prophylaktische Einspritzung von BCG.-Impfstoff zu beeinflussen. [Eine Nachprüfung der „Schutzimpfungsversuche“ von Calmette-Wilbert.] (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 2, S. 121).

In Nachprüfung der Wilbertschen Kohabitationsversuche (Ann. d. Inst. Pasteur 39, 1925, 641) konnten Verf. nicht feststellen, daß ein Unterschied in der Tuberkulosemorbidity zwischen BCG.-geimpften und Kontrollaffen besteht. Weder die Menge der eingespritzten BCG.,

noch die Art der Einverleibung, noch die Zeit zwischen Impfung und Exposition waren ausschlaggebend für Krankwerden oder Gesundbleiben. Ein deutlicher Unterschied, der bei den Versuchen zur Beobachtung kam und auf den Verf. schon an anderer Stelle (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 71, 1929, 336) eingegangen sind, war der zwischen den im Freien und den im Stalle gehaltenen Affen. Die im Stalle gehaltenen Affen wiesen eine bedeutend größere Tuberkulosemorbidity auf als die Affen im Freien.

Was die Wirkung der BCG. betrifft, so konnten Verf. mit Calmette und Wlibert darin übereinstimmen, daß der BCG. für den Affen insofern unschädlich ist, als bei der Monate nach der Impfung vorgenommenen Untersuchung keine auf die BCG.-Injektion zurückzuführenden Veränderungen gefunden werden konnten. Sonach heilen die durch den BCG. hervorgerufenen Veränderungen wieder aus ohne Tuberkulosekrankheit zu bewirken.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Kalbfleisch, Heinrich H. und Nohlen, A.,** Ueber die Spontan-tuberkulose der Affen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 3, S. 336.)

Die für die experimentelle Tuberkulose-Forschung wichtige Arbeit behandelt in einem ersten Abschnitt das Schrifttum über die pathologische Anatomie der Affentuberkulose. Aus ihm geht hervor, daß wir über die pathologische Anatomie der nur bei gefangen gehaltenen Affen vorkommenden Spontan-tuberkulose zwar unterrichtet sind, daß wir jedoch über die Eintrittspforten und die tuberkulösen Veränderungen daselbst nur geringe Kenntnisse besitzen. Auf Grund von Sektionsergebnissen ermittelte Zahlen lassen die große Verschiedenheit in der Häufigkeit der Spontan-tuberkulose erkennen. Aus Rundfragen bei deutschen und ausländischen Zoologischen Gärten war zu ersehen, daß die Todesfälle an Tuberkulose in der Regel nicht häufig sind, daß sie von manchen sogar als selten und sehr selten angegeben werden. Epizootieartige Ausbreitungen wurden in den Zoologischen Gärten zu London und Rotterdam beobachtet. Für London wurden hierfür zwei frisch importierte tuberkulöse Affen verantwortlich gemacht. Meist handelt es sich um ein Befallensein der Lunge, seltener um eine Erkrankung der Bauchorgane. Bedeutungsvoll erscheint, daß bei der Sektion anthropoider Affen selten tuberkulöse Befunde erhoben wurden. Verf. hatten Gelegenheit, 102 Affen verschiedener Art und verschiedener Herkunft zu obduzieren. Nur in 8 Fällen wurde Tuberkulose festgestellt. Von diesen tuberkulösen Affen liegen der referierten Arbeit eingehende Sektionsbefunde bei.

Versuche zur Empfänglichkeit der Affen für Tuberkulose ergaben, daß die Uebertragung der Tuberkulose von einem kranken Affen auf einen gesunden dann in einem Teil der Fälle gelingt, wenn dieser mit jenem oder mit seinen Ausscheidungen in enge Berührung kommt, und wenn die Versuche im Stalle vor sich gehen. Ansteckungen im Freien wurden nicht beobachtet.

Weitere Abschnitte der Abhandlung behandeln die Klinik der Affentuberkulose und Vorschläge zur Haltung von Affen, ehe sie zu Tuberkuloseversuchen benutzt werden.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Clauberg, K. W.**, Versuche über die lokale Immunisierung gegen Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 3, S. 263.)

Zur Nachprüfung der Experimente von Torikata und Imamaki angestellte Untersuchungen am Meerschweinchen ergaben in mehreren Fällen Resistenz erhöhungen vorbehandelter Organe gegenüber intrapulmonaler Injektion mit virulenten Tuberkelbazillen. Die Vorbehandlung geschah mittels wiederholter Injektionen von Koktoimmunogen aus Tuberkelbazillen, dessen Herstellung im Original näher beschrieben wird. Verf. glaubt an spezifische örtliche Abwehrreaktionen.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Felsenfeld, Oskar**, Die Mutation des Tuberkulosevirus. (Med. Klin., 21, 1929.)

Eine der akutesten Fragen der Tuberkuloseforschung ist die des Erregers. Die Befunde von wenig virulenten, nicht azidoresistenten Stäbchen und Körnchen und die experimentellen Ergebnisse mit Ultrafiltraten lassen mit Recht vermuten, daß es sich hierbei um Formen des Entwicklungszyklus des Tuberkulosevirus handelt. Die auf künstlichen Nährböden gewonnenen Regressionsformen weisen auf die Möglichkeit einer spontanen Mutation hin.

Eine der ältesten Theorien, welche alle Erscheinungen der Tuberkulose und das Problem des Bazillus auf einheitlicher Grundlage zu erklären versuchen, ist die 1898 von J. Ferran veröffentlichte Hypothese. Es war ihm gelungen, einen nicht azidoresistenten Bazillus zu isolieren, der in allen Ex- und Sekreten, hauptsächlich aber als Saprophyt des Darmkanals zu finden war. Mit diesem, von ihm  $\alpha$ -Bazillus genannten Virus konnte er angeblich beim Meerschweinchen eine Tuberkulose hervorrufen. Weiterhin zeigte dieser  $\alpha$ -Bazillus große Ähnlichkeit mit den aus echten Tuberkelbazillen gewonnenen Regressionsformen. Er vertrat die Ansicht, daß es beim geschwächten Organismus zum Eindringen dieser  $\alpha$ -Bazillen vom Darm her in den Zirkulationsapparat und zur Ansiedelung in der Lunge komme, wo sich der  $\alpha$ -Bazillus mit Lipoiden, Wachskörpern und Fettsäuren imprägnierte und über die inkonstante  $\beta$ -Form in die toxinbildende  $\gamma$ -Form übergeht.

Versuche die der Verf. mit dem  $\alpha$ -Bazillus angestellt hat, haben diese Lehre nicht bestätigen können. Der Entwicklungszyklus ist noch zu wenig bekannt.

*W. Gerlach (Halle).*

**Schmoe, F.**, Ueber die Phthise der subpleuralen Lymphknoten. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 4, S. 449.)

Sowohl beim aerogen entstandenen subpleuralen Primäraffekt der Lunge als auch und in besonders großem Umfange auf hämatogenem Wege im Verlauf einer endogenen Reinfektion können die subpleural gelegenen Lymphknoten tuberkulös infiziert werden. Im ersten Falle findet sich das charakteristische Bild des knochenhaltigen Lymphknotenherdes des Primäraffektes mit allen übrigen, diesen charakterisierenden histologischen Befunden. Die Möglichkeit, das die subpleuralen Lymphknoten auch noch später von den bereits abgeheilten oder in Abheilung begriffenen Primäraffekten der Lunge aus auf lymphogenem Wege tuberkulös infiziert werden, wird zugegeben. In den Fällen endogener Reinfektion kann es zu einer für die Reinfektionsperiode charakteristischen Narbenbildung ohne Knochenneubildung

kommen. Im Falle der hämatogenen Reinfektion der Lunge hält der tuberkulös infizierte subpleurale Lymphknoten die in ihn eingeschwemmten Tuberkelbazillen auf und hindert ihren Eintritt in den großen Kreislauf.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Bettmann, S.,** Gefäßbefunde im Lupus vulgaris. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 2, S. 208.)

Bericht über Untersuchungen mit dem Kapillarmikroskop über die Gefäßreaktion gegen Lupus und ihr Verhalten zum Abheilungsvorgang. Die kapillarmikroskopischen Untersuchungen erweisen eindrucksvoll, wie wenig das einzelne histologische Präparat über die Vorgänge an einer bestimmten Stelle sagen kann. Die Gefäßbeziehung zum tuberkulösen Herd und das Vordringen der Gefäße während seiner Abheilung können durch kapillarmikroskopische Betrachtung besser studiert werden als im histologischen Vertikalschnitt. Verf. weist auf die Bedeutung der Kombination von kapillarmikroskopischer und histologischer Untersuchung bei Hautbefunden hin.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Gurewitsch,** Das Granulationsgewebe der Fisteln bei Knochentuberkulose. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 289.)

Das Granulationsgewebe der Fisteln bei Knochentuberkulose besteht aus drei Schichten. Die oberflächliche Schicht setzt sich aus großen Mengen Fibrin, Zelldetritus und degeneriertem Exsudat zusammen. Die mittlere Schicht enthält in ihrem oberflächlicheren Teil viel Exsudat und wenig Zellen, das Exsudat befindet sich hier in verschiedenen Stadien der Degeneration; der tiefer gelegene Teil ist dicht mit Zellen besät. Die dritte Schicht besteht aus fibrösem Gewebe. In den Zellen der zweiten Schicht herrschen in einigen Fällen die lymphoiden Elemente vor, in anderen werden auch viele polynukleäre angetroffen, Zellen des endothelialen Typus sind in großen Mengen vorhanden. Die Zellen sind in unregelmäßigen Anhäufungen vorwiegend um zugrunde gehende oder schon völlig degenerierte Blutgefäße gruppiert. Riesenzellen finden sich fast immer, meist in der Basis der zweiten Schicht. Das Granulationsgewebe ist arm an funktionierenden Gefäßen. Während in den tieferen Schichten neugebildete Gefäße in verschiedenen Entwicklungsstadien anzutreffen sind, enthalten die oberen Schichten vorwiegend degenerierte Gefäße. Echte gefäßlose Tuberkel mit käsiger Degeneration werden nicht gefunden. Tuberkelbazillen lassen sich in den Schnitten färberisch nicht nachweisen. Das Fistelgewebe kann weder mit gewöhnlichem Granulationsgewebe, noch mit dem Gewebe tuberkulöser Herde verwechselt werden, seine Untersuchung kann daher bei der Diagnose in schwierigen Fällen der Tuberkulose von Nutzen sein.

*Richter (Altona).*

**Haim, Arthur,** Experimentell-immunbiologische Untersuchungen an der Schweinehaut über die Erzeugung von Tuberkeln und tuberkuloiden Strukturen bei gesunden Tieren durch Einspritzung von Lipoiden. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 3, S. 269.)

In Untersuchungen an der Schweinehaut gelang es Verf., durch Injektion von Fettlipoiden des Tuberkelbazillus die Bildung von Tuberkeln hervorzurufen. Die erhaltenen Tuberkel erschienen typisch, zeigten jedoch niemals Nekrosen. Die Individualität der einzelnen

Versuchstiere spielte beim Zustandekommen dieser Bilder eine bedeutende Rolle. Durch Injektion völlig entfetteter Bazillenleiber und durch Injektion der Eiweißbestandteile des Tuberkelbazillus konnte diese Wirkung nicht erreicht werden. Die Fettbestandteile sollen dem Tuberkelbazillus die Fähigkeit eines milden Fremdkörperreizes verleihen. Daneben aber soll eine davon abzugrenzende, als relativ spezifisch zu bezeichnende Fähigkeit unabhängig von jeder Fremdkörperwirkung die Bildung von Tuberkeln und tuberkelähnlichen Strukturen veranlassen. Zur Klärung der Verhältnisse bei der Tuberkulose des Menschen soll sich die Schweinehaut ganz besonders gut eignen.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Dugge, Max,** Ueber einen Fall von „Sepsis tuberculosa gravissima“ (Geflügeltuberkulose?). (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 4, S. 538.)

Kasuistischer Beitrag zur sog. Sepsis tuberculosa gravissima (Typhobacillosis von Landouzy).

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Rawitzkaja, A. J.,** Ein Fall von letaler Blutung als Folge einer Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 71, 1929, H. 5/6, S. 790.)

Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Mesenterialdrüsentuberkulose, bei dem es zu Gefäßarrosionen der oberen Darmarterie und zu wiederholten Blutungen gekommen war.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Hagedorn, Karl,** Versuche an Ratten über den Einfluß des Vitaminmangels auf den Verlauf der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 1, S. 1.)

Experimentelle Untersuchungen über den Ablauf einer künstlich gesetzten tuberkulösen Infektion in Abhängigkeit von der Vitaminzufuhr. Die vitaminarm ernährten Ratten sind vollwertig ernährten Ratten unterlegen. In bezug auf Eintritt der Generalisierung und Ausdehnung des Prozesses bei Tuberkuloseinfektionen zeigen vitaminarm ernährte Ratten einen gedrängteren Krankheitsablauf. Zwischen den einzelnen Vitaminen bestehen hierbei Unterschiede. Bei den Vitamin-A-arm ernährten Tieren überwiegen im Gegensatz zu den anderen die Lungenbefunde mit kleinerer Ausdehnung des einzelnen Herdes.

*Schleussing (Düsseldorf).*

**Selter und Blumenberg,** Ueber filtrierbare Formen von Tuberkelbazillen. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 1.)

Verf. beschäftigen sich mit der Frage, ob Tuberkelbazillen oder Teile von ihnen filtrierbar sind und ob derartige Filtrate tuberkulöse Veränderungen noch hervorrufen können. Sie kommen auf Grund des Literaturstudiums sowie eigener Experimente zu folgenden Schlußfolgerungen: „1. Es kann in keinem Falle mit völliger Sicherheit behauptet werden, daß die Filtrate den an sie gestellten Anforderungen wirklich entsprechen. 2. In keinem Falle ist erwiesen worden, daß invisible Elemente sich im Tierkörper zu bazillären Formen umgewandelt hätten. 3. Die Möglichkeit, daß unter bestimmten, experimentell bisher nicht erfaßten Bedingungen filtrierte Einzelexemplare oder Teilstücke von solchen eine Tuberkulose hervorrufen können, ist zuzugeben. 4. Verlauf und anatomische Veränderungen weichen in einem solchen Falle wahrscheinlich von den sonst gewohnten Bildern ab. 5. Bei dem

Nachweis säurefester Stäbchen in den unveränderten Lymphdrüsen filtratgeimpfter Meerschweinchen sind sämtliche Fehlerquellen auszuschalten. Die Identität der gefundenen Gebilde ist unter allen Umständen durch Kultur oder durch Tierversuch zu bestimmen. Ist das Ergebnis negativ, ist jedes Recht, von Tuberkelbazillen zu sprechen, verwirkt. 6. Die Tuberkulinprüfung ist zur Entscheidung der Frage, ob die Impfung erfolgreich war, ungeeignet. 7. Resistenz erhöhungen gegenüber der Wirkung virulenter Tuberkelbazillen sind von uns nicht beobachtet worden, die gegenteiligen Ergebnisse anderer Forscher sind an erweitertem Material nachzuprüfen. 8. Die Hypothese, daß der transplazentare Durchtritt filtrierbarer Elemente tuberkulöse Infektionen im Säuglingsorganismus hervorruft, ist unbewiesen. Die kongenitale Tuberkulose muß nach wie vor als ein extrem seltenes Vorkommnis bezeichnet werden, das mit filtrierbaren Elementen des Tuberkelbazillus in keinem Zusammenhang steht.“

*Schmidtman (Leipzig).*

**Mulzer u. Hahn**, Tierexperimentelle Beiträge zum Problem der kongentialen Lues. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 45, S. 1867.)

Frühere Versuche bei Tieren, namentlich bei Kaninchen, Lues von den Eltern auf die Jungen zu übertragen, waren erfolglos oder doch wenig eindeutig.

Den Autoren ist es nunmehr gelungen, bei Paarung einer latentsyphilitischen weiblichen Maus mit einem latentsyphilitischen Mäusebock ein syphilitisches Junges zu erzielen.

Des weiteren gelang es, durch einen latentsyphilitischen Mäusebock ein Weibchen syphilitisch zu machen, wobei das Resultat betreffs der nach der Kopulation entwickelten jungen Mäuse noch aussteht.

*Husten (Essen-Steele).*

**Bergel, S.**, Neue Ergebnisse der experimentellen Kaninchensyphilis einschließlich der Immunitätsfragen und ihre Bedeutung für die Syphilis des Menschen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 62, 1929, H. 1/2.)

Es kann beim Kaninchen durch Infektion mit menschlichen Spirochäten eine dem menschlichen Primäraffekt sehr ähnliche Erkrankung erzeugt werden, auch gelingt Ueberimpfung von Kaninchen zu Kaninchen. Es folgt wie beim Menschen in vielen Fällen ein Sekundär- und ein Tertiärstadium mit ganz entsprechenden Krankheitserscheinungen: Lymphdrüenschwellung, Allgemeinsymptomen, Hautausschlag und tabesartigen Späterscheinungen am Rückenmark. Eine starke lymphozytäre Reaktion ist typisch für dieluetische Infektion. Die Lymphozyten bauen die Spirochäten ab, während die Retikuloendothelien im Gegensatz dazu einen guten Boden für die Ansiedlung der Spirochäten bilden. Extrakte aus lymphozytären Organen spirochätenvorbehandelter Tiere ergeben Hemmung und Auflösung der meisten Spirochäten, wenige Erreger sind resistent; es finden sich immer Variations- und Mutationsformen derselben Spezies. Ueberstehen des syphilitischen Primäraffektes erzeugt keine bleibende Immunität, es folgen oft Sekundär-Tertiärsymptome und Rezidive noch nach total abgeheiltem Primäraffekt. Die Antikörper, die den Primäraffekt zum Schwinden brachten, werden aus dem Körper ausgeschieden,

die zurückgebliebenen Spirochäten können erneut Krankheiten hervorrufen. Im allerersten Primärstadium scheint eine abortive Heilung mit Salvarsan möglich zu sein. Bei Reinfektion bricht jedoch die Krankheit wieder aus, es ist folglich keine Immunität vorhanden. Immunität entsteht nur dann, wenn der Körper durch entzündliche lymphozytäre Reaktion Abwehrsubstanzen erzeugt hat. Diese bleiben oft nur kurze Zeit im Körper und verschwinden dann total oder sie können auf einen im Anfangsstadium angewandten entsprechenden antigenen Reiz hin neu gebildet werden. Salvarsan tötet die Krankheitserreger bevor sie Antikörper erzeugt haben, es kann deshalb keine Immunität entstehen.

*Wertemann (Basel).*

**Watson, J. c.,** Histologische Veränderungen der Milz bei Frühfällen kongenitaler Syphilis. [Histologic changes in the spleen in early congenital syphilis.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 2.)

Untersuchung von Milzen kongenital syphilitischer Kinder (Alter 3, 8, 10 und 10 Wochen). In 3 Fällen bestand schwere Anämie während des Lebens (im 4. Fall keine Angabe). In den Milzen fand sich ausgedehnte Phagozytose roter Blutzellen (Makrophagen in den Sinus), und reichlich Hämosiderin, also Zeichen erheblicher Blutzerstörung. Die größte Milz (8 Wochen altes Kind) wog 76 Gramm. Eine gute Illustration gibt die mikroskopischen Befunde der Milz bei etwa 300facher Vergrößerung wieder.

*W. Fischer (Rostock).*

**Saphir, Otto,** Mitbeteiligung mittlerer Arterien bei syphilitischer Aortitis. [Involvement of medium-sized arteries associated with syphilitic aortitis.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 4.)

Systematische Untersuchung kleinerer Körperarterien bei Fällen von Mesaortitis syphilitica. Ganz gleichsinnige Veränderungen wie an der Aorta fanden sich in den 50 untersuchten Fällen in der Anonyma 33 und der Carotis communis 29 mal, Mesenterica superior 10 mal, mes. inferior 3 mal, Iliaca communis 10 mal, femoralis 7 mal. Die Subklavia war in 29 Fällen 15 mal betroffen. Besonders fanden sich Infiltrate an den Vasa vasorum; Unterbrechungen der Elastika in der Media, fibröse Narben und umschriebene Lymphozyteninfiltrate an den Arterien vom elastischen Typ, an der Media der Arterien vom muskulären Typ aber nur seltene Veränderungen. Umschriebene knötchenförmige Verdickungen der Intima — die nicht notwendigerweise auf spezifische Entzündungen zu beziehen sind — sind häufig.

*W. Fischer (Rostock).*

**Halpern, F. u. Kogerer, H.,** Ueber den Blutzucker bei Tabes dorsalis. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 910.)

Bei Tabikern mit gastrischen Krisen wurde der Blutzucker leicht erhöht gefunden. Insulintherapie besserte die Krisen. *Homma (Wien).*

**Herschmann, H.,** Ueber die Paralysefrequenz in Wien, nebst einigen Bemerkungen über die Wirksamkeit der Paralysebehandlung durch Impfmalaria. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 915.)

Gegenüber dem Zeitraum 1919—1922 ist in den Jahren 1923—1927 eine geringe Abnahme der Männerparalysen und eine stärkere Zunahme

der Frauenparalysen festzustellen. Ueber den Einfluß der Salvarsantherapie auf die Paralysefrequenz läßt sich aus diesen Befunden nichts sicheres entnehmen.

*Homma (Wien).*

**Mc Dermott, Elizabeth B.**, Die Kahnsche Methode zur Syphilisdiagnose bei 15000 Untersuchungen. [The presumptive Kahn procedure in syphilis based on 15000 examinations.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 4.)

Bei etwas über 15000 Untersuchungen wurde die Kahnsche Methode mit den gewöhnlichen Methoden (Wassermann) verglichen. Die Kahnsche Methode gab 2,5 % mehr positive Ausschläge als die gewöhnliche Wassermannsche. Bei 150 wegen Syphilis behandelten Personen gab sie sogar 26 % mehr positive Resultate. Da die Zahl der falschen positiven Reaktionen bei der Kahnschen Methode sehr gering ist, so kann die Methode als sehr empfindliche Ergänzung der üblichen Wassermannschen Reaktion bezeichnet werden.

*W. Fischer (Rostock).*

**Löhlein, W.**, Versuche über die Pigmentwanderung in der Epithelschicht der Hornhaut. [Univ.-Augenklin., Jena], (Arch. f. Augenheilk., 100/101, 1929, 385—401.)

Der Verf. fand bei einer Reihe anderweitiger Untersuchungen, daß im Anschluß an die Abrasio der Kaninchenhornhaut eine Wanderung pigmentierter Zellen vom Hornhautlimbus nach dem Zentrum erfolgt. Dieses Pigment stammt aus dem fast stets vorhandenen Pigmentsaum am Hornhautrande der Kaninchen. Die Wanderung ist bereits 24 Stunden nach dem gesetzten Reize sichtbar und schreitet von oben und besonders auch von nasal her nach der Mitte fort in 5—6 Tagen, wobei der nasale Pigmentsaum eine scharfe bogen- oder zungenförmige Begrenzung aufweist. Um diese Zeit treten auch häufig dichte Pigmentanhäufungen und -wirbelbildungen in der Mitte der Hornhaut auf. 16—20 Tage nach dem Trauma ist diese Pigmentierung in der geheilten Hornhaut nicht mehr sichtbar, während sich allmählich der normale Randpigmentring am Limbus wiederherstellt.

Der Verf. zieht aus diesen Beobachtungen die Schlußfolgerungen: daß erstens der mechanische Reiz der Abrasio eine Mobilisierung der Limbuspigmentzellen bewirkt, an den Stellen besonders, wo die Bewegung des Oberlids und des dritten Lids eine Art Massagewirkung auf die Hornhaut ausübt; daß zweitens die Regeneration des Hornhautepithels weitgehend durch Zuwanderung vom Limbus her erfolgt und auch nach der Epithelisierung noch weitere Zellverschiebungen stattfinden (Wirbelbildung). Das Verschwinden des Pigments nach 16—20 Tagen beruhe wohl auf einer allmählichen Abstoßung der obersten Epithellagen, da es sich nach dem Spaltlampenbilde immer nur in den oberflächlichsten Schichten fand.

*Stübel (Mainz).*

## Bücheranzeigen.

**Bechhold, H.**, Die Kolloide in Biologie und Medizin. 5. völlig umgearbeitete Auflage mit 87 Abb. und 7 Tafeln. Leipzig, Th. Steinkopff, 1929. Geheftet M. 32.—, gebunden M. 35.—.

Bechholds bekanntes, nunmehr in 5. Auflage vorliegendes Werk will einen Ueberblick geben über den heutigen Stand der Forschung der Kolloidchemie in ihren Beziehungen zur Biologie und Medizin. Der erste Teil — in



Gemeinschaft mit H. Karplus bearbeitet — dient als Einführung in die Kolloidforschung und erläutert in leicht verständlicher Darstellung die Begriffe der Kolloidchemie, die Eigenschaften der Kolloide und die Methoden der Kolloidforschung.

Der zweite Teil befaßt sich mit den Biokolloiden, wobei in den einzelnen Kapiteln die Kohlehydrate, Lipide, Proteine, Nahrungs- und Genußmittel, die Enzyme und endlich die Immunitätsreaktionen behandelt werden. Der dritte Teil — der Organismus als kolloides System — ist für den Morphologen besonders wertvoll; es verdienen an dieser Stelle vor allem die Kapitel über Formbildung und -veränderung, Wachstum und Entwicklung, über Zelle und Gewebe Erwähnung; endlich auch die kolloidchemische Beurteilung der mikroskopischen Technik des vierten Teiles.

Verf. hat es verstanden, bei verhältnismäßig knapper Darstellung ein sehr umfangreiches Tatsachenmaterial klar und anschaulich zu verarbeiten. Vorgänge, die in der Biologie besondere Bedeutung besitzen und vielfach auch das Gebiet des Morphologen mehr oder weniger nahe berühren, werden hier, vom fachlichen Standpunkte des Verf. aus, auf übergeordnete Formeln der Kolloidchemie gebracht. Wer sich über Einzelfragen unterrichten will, wird in der Bechhold'schen Darstellung einen wertvollen Führer erkennen und an Hand der umfangreich angeführten Literatur sich leicht weiter finden.

Was nun die Teilkapitel mit Bezugnahme auf die pathologisch-anatomisch aufzufassende Strukturen und Formveränderungen angeht, so möchte dem Ref. scheinen, daß die kolloidchemische Deutung hierbei vielfach hätte weiter und tiefer geführt werden können, wenn der Verf. seine Ueberlegungen und Schlußfolgerungen auf die Ergebnisse der Forschung auch der Histopathologen eingestellt hätte. So manche mit den Mitteln der histologischen Methodik erfolgreich und eindeutig durchgeführte Arbeit könnte -- mit dem Auge des Kolloidchemikers gesehen -- ihre naturwissenschaftliche Auflösung oder zum mindesten stärkere Klärung finden in kolloidchemischer Fassung und damit auch der biologisch gerichteten Forschung der Kolloidchemie neuen und erfahrungsgemäß gut begründeten Inhalt geben. Diese Sonderwünsche des Pathologen dürfen wohl umsomehr zum Ausdruck gebracht werden, als der Verf. seine Absicht der kolloidchemischen Stellungnahme zu den patho-morphologischen Vorgängen -- mit vollem Verständnis der Bedeutung seines Faches auch für die pathologische Anatomie -- in so wertvoller Weise durchgeführt hat.

Zweifelloos verdient das Werk auch von unserer Seite volle Beachtung und Verwertung.

S. Gräff (Barmbeck-Hamburg).

**Doflein, F. und Reichenow, E.,** Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. 5. Aufl., 2. Teil: Spezielle Naturgeschichte der Protozoen. 2. Hälfte (mit 378 Abb. im Text). Jena, Gustav Fischer, 1929. Preis 21 M. brosch.

Von der 5. Auflage des Dofleinschen Lehrbuches der Protozoenkunde, die Reichenow herausgegeben hat, ist nunmehr die 2. Hälfte des 2. Teiles der speziellen Naturgeschichte der Protozoen erschienen. Damit liegt das ganze Werk in völlig neuem Gewande abgeschlossen vor! — Der vorliegende Teil des Buches reiht sich würdig den vorhergehenden Abschnitten an! Wie schon bei Besprechung dieser hervorgehoben, hat das Werk durch die von Reichenow vorgenommene Neueinteilung und Umgruppierung der einzelnen Kapitel nicht nur an Handlichkeit und Uebersichtlichkeit gewonnen, die hierdurch erzielte Raumersparnis ermöglichte auch neben einer Vermehrung der Textabbildungen den oft dringlichen Ausbau besonderer Kapitel, in denen die letzten Jahre bemerkenswerte Fortschritte gebracht hatten! Dadurch, daß Reichenow allein die schwierige Aufgabe der Neubearbeitung übernommen, und die einzelnen Abschnitte nicht von verschiedenen Autoren behandelt wurden, hat das ganze Werk nichts von seiner Einheitlichkeit verloren. Hierzu kommt die hervorragende Klarheit in der Darstellung auch komplizierter und undankbarer Kapitel, die selbst die so trockene Systematik der Protozoen anregend und genußreich gestaltet! Dies tritt auch wieder in der letzten Lieferung, die die Gattungen der Sporozoa, Ciliata und Suctorior behandelt, zu Tage. Ganz besonders hervorheben möchte ich die sehr eingehende und durch gute Abbildungen ergänzte Bearbeitung der Coccidiose beim Kaninchen und anderen

Tiergattungen, bei der Verf. sich nicht nur auf eine Beschreibung der Morphologie und pathogenen Bedeutung dieser Sporozoen beschränkt, sondern auch therapeutische Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheit, statistische Erhebungen u. a. m. streift. Am besten gelungen erscheint mir die Darstellung der einzelnen Plasmodienarten, denen allein fast 25 Textseiten gewidmet sind! Die Biologie der Plasmodien, ihre Uebertragung, die Pathogenese der Malaria sind in aller Kürze und Klarheit unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse in hervorragender Form und unter Beifügung z. T. bunter Abbildungen geschildert.

Durch das Erscheinen des Werkes ist einem seit der letzten Auflage des Dofleinschen Lehrbuches immer fühlbarer werdenden Bedürfnis in vollendeter Weise abgeholfen. Die allen an ein Lehrbuch zu stellenden Anforderungen in jeder Form entsprechende Neubearbeitung durch Reichenow wird daher weit über den engeren Kreis der Fachleute hinaus bei Studenten, Medizinern, Biologen und allen für Fragen der Protistenkunde Interessierten die gebührende Beachtung finden! Eine nochmalige besondere Empfehlung erübrigt sich, die Ausstattung des Ganzen ist ausgezeichnet, der Preis trotz der zahlreichen, z. T. farbigen Abbildungen sehr niedrig gehalten. — Das Werk bedeutet nicht nur eine wesentliche Bereicherung der neueren zoologischen Literatur und eins der besten Lehrbücher auf diesem Gebiet, es darf auch in keiner medizinischen Bibliothek fehlen!

*Danisch (Jena).*

**Rona, P.**, Praktikum der physiologischen Chemie. Zweiter Teil: Rona, P. und Kleinmann, H., Blut—Harn, mit 141 Textabb. Berlin, Springer, 1929. Geheftet M. 39,60.

Mit dem vorliegenden 2. Band wird P. Ronas Praktikum der physiologischen Chemie abgeschlossen. Es bringt auf etwa 300 Seiten die Untersuchung des Blutes und hier wohl alle wichtigeren physikalischen und chemischen Methoden der Untersuchung. Sie werden abgehandelt in den Kapiteln: Allgemeine und physikalisch-chemische Methoden, Analyse der Blutgase, Bestimmung der Alkalireserve des Blutes, die Reaktion des Blutes, Elektrodialyse des Serums, Spektroskopie des Blutes, spektralphotometrische Untersuchung des Blutes, Hämoglobinbestimmung, chemische Analyse des Blutes.

Es folgen auf weiteren 350 Seiten die Untersuchungen des Harnes nach seinen allgemeinen Eigenschaften, nach anorganischen, organischen und körperfremden Bestandteilen und die Untersuchung der Harnsteine, endlich die Methode der Untersuchung des Magen- und Duodenalsaftes. Das Praktikum wird beschlossen mit einem Abschnitt über die Fehlerrechnung (Ausgleichsrechnung), der G. Ettisch zum Verfasser hat.

Wir können in Rücksicht auf die große methodische Erfahrung der Verf. in den einschlägigen Gebieten die Ueberzeugung haben, daß die Zusammenstellung der Methoden allen praktischen Gesichtspunkten und Anforderungen gerecht wird. Soweit der pathologische Anatom seine Arbeit auf chemische Bestimmungen der genannten Art auszudehnen hat, wird er in dem vorliegenden Praktikum einen zuverlässigen Ratgeber zu finden wissen.

*S. Gräff (Barmbeck-Hamburg).*

**Kolle, Kraus und Uhlenhuth**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Dritte erweiterte Auflage. Lieferung 37. Jena, Gustav Fischer; Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg. Preis: 38 M.

Die vorliegende Lieferung des 10. Bandes bringt eine Fortsetzung der Methoden. Friedberger und Schiff schildern die Methoden des Tierversuches. Die Fülle des in so unendlich zahlreichen Arbeiten zerstreuten Materials ist zwar nicht erschöpft, aber der Ueberblick ist gut und namentlich der Hinweis auf Methoden, die in der Bakteriologie im Gegensatz zur Pharmakologie selten angewendet werden, wertvoll. Eine schöne Uebersicht ist auch diesmal die Darstellung des Anreicherungsverfahrens von L. Lange. Weiter bringen Fromme die Vorschriften für bakteriologische Laboratorien (namentlich bez. Laboratoriumsinfektionen), Messerschmidt, den Versand infektiöser Materials, Schwarz, den Nachweis von Bodenorganismen. Sehr wertvoll, namentlich bezüglich der zahlreichen Abbildungen ist die Methodik des Nachweises der Wasser- und Abwasserorganismen von Kollwitz, dagegen ist die bakteriologische Untersuchung des Wassers von Spitta sehr knapp. Eine Fülle von Material enthält das Kapitel von Hase über die Züchtung von Wanzen,

Läusen und Flöhen in der vom Verf. mit so viel Liebe ausgearbeiteten Technik. Weiter sind noch die Methoden der Luftuntersuchung von Hahn, das Sammeln, Präparieren und Bestimmen der Insekten von Lutz und die Technik der Gewebeskulturen von A. Fischer darin enthalten.

*Kisskalt (München).*

**Edens, E.,** Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin, Julius Springer, 1929, 66 bzw. 69 M.

Die geschichtlichen Einführungen des Verf. erwecken in ihrer anschaulichen Schreibweise von vornherein das größte Interesse für das gesamte Werk. Ueber 500 Jahre vermochte sich Galens Vorstellung über die Blutbewegung, die Bildung des Blutes in der Leber, die Mischung des Blutes mit Pneuma, die diastolische Arbeit des Herzens, die systolische der Arterien und andere uns jetzt eigenartig anmutende Anschauungen zu halten. Harveys Entdeckung des Blutkreislaufes, Malpighis Aufdeckung des Kapillarkreislaufes sind die erst im 17. Jahrhundert gemachten Entdeckungen, die auf anatomischer Grundlage sprunghaften Fortschritt ermöglichten. Die Klinik kam aber eigentlich erst zu ihrem Recht, als Auenbruggers Perkussion und Laennecs Auskultation dem Arzt das fundamentale Rüstzeug der Diagnostik lieferten.

Entwicklungsgeschichte und Anatomie des Herzens sind von guten Abbildungen, die dem Kliniker das Verständnis erleichtern, begleitet. Wenn ich Abb. 28 und 29 beanstande, weil sie keine ganz richtige Vorstellung über Form und Ausbreitung des Sinusknotens geben und ich auch die Purkinjeschen Fasern nur für den Kammerteil des Reizleitungssystems gelten lasse, so soll damit nur meine Ansicht der dargebotenen gegenübergestellt werden.

Bei der Besprechung der Endokarditis ist u. a. auch auf die Möglichkeit der Entstehung auf Grund chemischer Einwirkung hingewiesen, wobei allerdings die sekundäre Ansiedelung von Krankheitskeimen auf den geschädigten Klappen wohl erst die eigentliche Endokarditis auslösen würde. Hier sollte doch lieber vorerst der positive Beweis abgewartet oder durch Experiment erbracht werden, zumal neuerdings bei Beurteilung der Gewerbekrankheiten schon die chemischen Schädigungen der Klappen ins Feld geführt werden. Daß die septische Endokarditis, auch die Lentaform, besonders auf schon früher erkrankten Klappen sich ansiedelt, ist mit Recht hervorgehoben. Die besondere Beteiligung gerade der Aortenklappen bei den septischen Endokarditiden verdient betont zu werden. Die traumatische Klappenschädigung, besonders die durch stumpfe Gewalt, ist vielleicht für die Zukunft, insbesondere bei den rasch zunehmenden Verkehrsunfällen, von immer größerer Bedeutung, so daß auf sie schon jetzt stärker hingewiesen werden sollte.

Sehr anschaulich beschrieben sind die Folgen der Klappenfehler. Daß die Fragmentierung des Herzmuskels und die sog. fettige Degeneration nicht die Ursache der Herzschwäche sind, wird mit Recht auch hier geäußert. Der Begriff der kompensierten Dilatation des Herzens als wesentliche Quelle der Reservekraft des Herzens gegenüber der dekompenzierten Dilatation, wie sie besonders bei Herzfehlern sich einstellt, ist zwar im wesentlichen ein klinischer. Doch sollte auf diesen einleuchtenden Unterschied auch der Anatom künftighin achten, der bisher die Ventrikelerweiterung eigentlich nur bei besonderen organischen Ursachen anerkennt. Für die Hypertrophie weist Verf. auf die Verschiebung der Kern- und Plasmarelationen hin. In der Tat sind diese Feststellungen fast der einzigste anatomische Ausdruck einer Besonderheit des hypertrophischen Herzens, wenn man von den Kaliberverhältnissen absieht. Beim Versagen des hypertrophischen Herzens bei fehlenden Myokardveränderungen ist dieser Befund aber vorerst als kleinste Handhabe zur Deutung heranzuziehen. Die Kompensationsmöglichkeiten sind erschöpft, wie Verf. betont, wenn die Hypertrophie ihr Maximum erreicht hat. Vielleicht sind die gestörten Kern-Plasmaverhältnisse der Ausdruck dafür, daß das Wachstum aus inneren Gründen beschränkt ist. Daß besondere Schädlichkeiten, die sich aus dem Zustande der Herzkranken erklären, zusätzlich noch auf das kardiale Zentralorgan wirken können, ist als möglich zuzugeben und Verf. weist auf die Eppinger'schen Lehren von der Herzinsuffizienz (Kreislaufschwäche) als einer Art von Stoffwechselkrankheit hin. Unterstreichen möchte ich auch die Erklärung des Verf. über das verschiedene Verhalten der Lunge zum Auftreten von Lungenödem bei Mitralk- und Aortenfehlern. Einmal liegt es darin begründet, daß die gute Saftzirkulation der Lungen und das relativ schwächere

rechte Herz Oedeme überhaupt nicht so leicht aufkommen lassen. Dann aber spielt rein mechanisch der linke Vorhof beim Mitralfehler als Drosseler der Lungenarterien eine große Rolle, so daß sogar Thrombose der Lungenarterien die Folge sein kann.

Bei der Besprechung der einzelnen Klappenfehler wird für die syphilitische Klappenkrankung des Aortenostiums nach Gruber das Ueberkriechen des Processes von der Aortenwand sowohl von den Sinus Valsalvae wie von den Ansatzstellen der Klappen her erwähnt und infolgedessen eine Aorteninsuffizienz wie auch -stenose erklärt. Die anatomischen Befunde zeigen aber fast ausnahmslos nur den Weg über die Klappenansatzstellen, so daß eigentlich auch nur die Insuffizienz des Aortenostiums resultiert, wenn nicht sekundäre Atherosklerose der Sinus und Klappen mit im Spiele ist. Dagegen kann durch Ausheilung des syphilitischen Aortenwurzelpzesses (meist mit Verkalkung einhergehend) eine relative Stenose, wenn auch nicht des eigentlichen Klappengebietes, so doch der Aortenwurzel eintreten. Hinter die erwähnte Bambergersche Einteilung, die bis zu „sehr bedeutender Stenose“ geht, möchte ich deshalb ein Fragezeichen machen. Die syphilitische Aortenklappenentzündung ist so ziemlich der klassischste Typ einer reinen, unkomplizierten Insuffizienz, zumal stets mit Klappenringerweiterung zu rechnen ist.

Deshalb sind auch die einleitenden Sätze über die Aortenstenose (Rosenbach) anfechtbar. Die erworbene Stenose ist nach anatomischen Befunden doch viel häufiger, und zwar sowohl die auf endokarditischer (besonders abgeheilter septischer), wie die auf atherosklerotischer Grundlage. Aber jede Stenose ist zugleich Insuffizienz. Je stärker die Stenose, desto geringer die Insuffizienz und umgekehrt. Nur die Insuffizienz kann als reiner Fehler bestehen. Das gilt für alle Herzfehler, wenn auch die atherosklerotischen Veränderungen nur noch am Mitrastium in Gestalt der Verkalkung des Anulus fibrosus gefunden werden, die ebenfalls nicht gar so selten ist, große Ausmaße annehmen und zu Klappenschumpfung (Insuffizienz und relativer Stenose) führen kann, was doch wohl erwähnenswert ist. Bei der Trikuspidal- und Pulmonalendokarditis bzw. den daraus entstehenden Klappenfehlern möchte ich hinzufügen, daß sie ätiologisch besonders häufig auf septische, besonders puerperale Endometritis und postangiöse Thrombophlebitis zurückzuführen sind und bei der Zunahme der septischen Aborte jetzt auch anatomisch viel häufiger gefunden werden.

Bei der Besprechung der Myokarditis weist Verf. mit Recht auf die klinisch schwierige Unterscheidung von eigentlicher Herzmuskelentzündung und Herzmuskelentartung hin. Im allgemeinen wird klinisch wohl viel zu häufig eine Myokarditis diagnostiziert, da die echte Myokarditis sehr selten ist und, wie Verf. richtig bemerkt, hauptsächlich nur bei Diphtherie- und Gelenkrheumatismus öfter vorkommt.

Im Abschnitt über die Störungen des Koronarkreislaufes wird gesagt, daß die Syphilis die Kranzgefäße nur an einzelnen Stellen des Verlaufes ergreift und die Mündungen der Koronarien bevorzugt. Hier ist nur das Letztere zutreffend, da die Aortensyphilis nie in die Kranzgefäße hineinkriecht oder sie gar fleckförmig in ihrem Verlaufe ergreift.

Beim Herzaneurysma ließe sich vielleicht noch hinzufügen, daß in den letzten Jahren ganz ungewöhnlich schwere Herzmuskelentartungen infolge von Gefäßverschlüssen bei der Sektion beobachtet wurden, so daß man erstaunt ist, daß derartige Herzen noch leistungsfähig waren und daß man dem großen Fortschritt in der therapeutischen Behandlung Herzkranker diese Erfolge wohl zuschreiben muß. Damit steigt andererseits die Statistik an Todesfällen durch Myodegeneratio cordis bei älteren Leuten.

Die relative Leistungsfähigkeit der kleinen Herzen (übrigens auch des atrophisch kleinen Herzens) kann von anatomischer Seite, soweit diese auf Grund des ganzen Sektionsbefundes dazu in der Lage ist, nur bestätigt werden. Bezüglich des „Fettherzens“, besonders bei Fettleibigen, möchte ich ergänzend hinzufügen, daß, abgesehen von der starken belastenden Fettbewachung des Herzens bei meist hochstehendem Zwerchfell, die Fettdurchwachung der rechten Kammerwand wohl ohne weiteres für die Erklärung geringerer Leistungsfähigkeit solcher Herzen herangezogen werden kann. Vielleicht ist auch die relativ geringe Herzmuskelmasse (nicht Herzgewicht!) berechnet auf das Gesamtkörpergewicht neben den anderen funktionellen Beeinträchtigungen mit in Anrechnung zu setzen.

Sehr lesenswert ist der Abschnitt über die Blutdruckerhöhung. Der „Indizienbeweis“, daß der Hochdruck die Ursache des Nierenleidens ist, wird auch hier geführt. Auch das Kapitel über die unregelmäßige Herztätigkeit, mit der sich Verf. schon so viele Jahre beschäftigt, bringt in übersichtlicher Disposition alles Wissenswerte.

Nicht sehr glücklich erscheint mir die auf S. 602 gegebene Definition der Arteriosklerose: „Die Arteriosklerose ist eine fortschreitende Störung des regelrechten Ablaufs der Lebensvorgänge in der Gefäßwand, bei der durch Schwund-, Wucherungs- und Entartungsvorgänge in wechselndem Verhältnis die Gefäßwand verhärtet und ihre Leistungsfähigkeit herabgesetzt wird.“ Gerade die reinen Altersveränderungen des arteriellen Systems, die fälschlich so oft als Arteriosklerose im Sinne einer Erkrankung gedeutet werden, sollten von den eigentlichen atherosklerotischen Veränderungen, mit denen sie durchaus nicht kombiniert zu sein brauchen, so weit es nur möglich ist, getrennt werden, und auch die Endarteriitis obliterans wird zweckmäßig nicht unter die Arteriosklerose eingereicht.

Die äußerst anschaulich und kritisch geschriebenen Ausführungen des Verf. über die Angina pectoris harmonisieren mit den Anschauungen der pathologischen Anatomie. Allerdings sind die Krampfstände der Koronarien anatomisch nicht faßbar, wenn nicht ausnahmsweise ein Schulfall wie der Grubersche zur Untersuchung und richtigen Deutung kommt. Aber Verf. sieht doch auch in den Koronarien und, begünstigt oder ausgelöst, in den Veränderungen dieser Herzgefäße die Ursache der Angina pectoris. Seine Stellungnahme zu der Anschauung, daß in der Aorta oder im Myokard die Quelle dieses typischen Leidens zu suchen sei, ist eher ablehnend. Es sei hinzugefügt, daß vom anatomischen Standpunkt die Koronargefäßerkrankung die überwiegende Rolle spielt, wenn auch das Untersuchungsmaterial gegenüber dem klinischen ein einseitiges ist.

Wenn in den vorstehenden Ausführungen Ref. sich einige anatomische Bemerkungen zu dem Edensschen Buch erlaubt hat, so sollen sie eigentlich nur der Beweis des allergrößten Interesses sein, das dieser literarischen Leistung entgegengebracht wird. Ein Werk von über 1000 Seiten! Und doch nicht zu viel. Es ist schwer zu sagen, ob man das umfassende Wissen, die erstaunliche Belesenheit oder die prägnante, sympathische und überaus anregende Darstellung am meisten bewundern soll. Das Buch ist aus einem Guß, auf Erfahrung aufgebaut. Gerade die so überaus sachliche Kritik aller Anschauungen, wie sie vom Verf. geübt wird, sein Sichten und Abwägen, das unmerkliche Hinüberführen zu seiner Auffassung, das überzeugend wirkt, ist sympathisch und fruchtbringend. Vielen möge das Buch ein Ratgeber sein. Niemanden wird es im Stiche lassen und allen Gewinn bringen.

Eine technische Bemerkung sei gestattet. 1057 Seiten zählt das Buch. Davon entfallen 752 Seiten auf den eigentlichen Text und fast 300 Seiten auf das Literaturverzeichnis. Letzteres kann dem wissenschaftlich arbeitenden in seiner Ausführlichkeit nicht willkommen genug sein. Trotzdem sei der Vorschlag erlaubt, daß vielleicht bei einer Neuauflage, die sicher schon in nicht zu ferner Zeit nötig sein wird, das Literaturverzeichnis als Sonderband gedruckt wird, damit der an sich nicht zu hohe Preis um ein Beträchtliches vermindert werden und das Buch einen umso größeren Abnehmerkreis finden kann, wie es ihn verdient.

Walter Koch (Berlin-Westend).

**Haberda**, Beiträge zur gerichtlichen Medizin. IX. Band, mit 13 Textabbildungen und 2 Tafeln. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. Preis: M. 33.—.

**Schneider, Ph.**: Experimentelle Studien über protahierte Thalliumvergiftung.

Weiß Mäuse, weiße Ratten, Kaninchen und Hunde wurden zum Teil mit Celiokörnern (Rattengift), zum Teil mit Celiopaste vergiftet. Die histologische Untersuchung der teils an der Vergiftung gestorbenen, teils getöteten Tiere ergab im allgemeinen ziemlich gleichartige Veränderungen; die Darmerscheinungen sind, abgesehen von den raschestens verlaufenen Fällen nicht besonders ausgeprägt. Sonst sind Veränderungen ähnlich wie bei der Arsenvergiftung anatomisch und histologisch festzustellen, besonders bei längerer Vergiftung degenerative Prozesse der Leber und namentlich der Nieren, letztere angeblich in der Form einer ausgebildeten Glomerulonephritis mit gleichzeitiger Beteiligung (Blutungen!) des Zwischengewebes. Außer den häufigen subendo-

kardialen Blutungen (bekanntlich gar nichts Beweisendes, weil äußerst oft vorkommend! Ref.) kommen solche auch im Herzfleisch vor. Der weitaus wichtigste Befund sind neben den charakteristischen degenerativen Prozessen an den Haaren die Veränderungen im Nervensystem: Schneider glaubt eine eigenartige degenerative Veränderung am zentralen und peripheren Nervensystem der vergifteten Tiere gefunden zu haben. Insbesondere eine deutliche diffuse Ganglienzellen-Erkrankung in Form einer fleckartigen Erkrankung des Leibes derselben charakterisiert durch das Auftreten eigenartiger glasheller Plaques, die auch durch Konfluenz größere Teile des Plasmas ersetzen können. Die Hirnblutgefäße sind scheinbar nicht primär verändert, sondern — wenn überhaupt —, dann zeigen sie eine sekundäre Reaktion auf den parenchymatösen Degenerations-Prozeß des Hirngewebes. (Die vorliegenden Untersuchungen, die zum Teil den Ergebnissen von Hecke [Virch. Arch., Bd. 269, 1928] nicht entsprechen, bedürfen einer eingehenden Nachprüfung.)

**Lattes-Modena:** Erfahrungen mit Trockenseris (Globulinpulver) für Blutgruppenbestimmung.

Versuche mit Trockenserum nach den Angaben von Serebrjanikoff und Leitschick: Das verwendete zur Agglutination dienende Serum muß einen hohen Titer haben. Bei seinen Untersuchungen bringt Lattes zu einer Aufschwemmung der fraglichen Blutkörperchen (in physiologischer Kochsalzlösung) das pulverisierte Serum. Nach ungefähr 20 Minuten ist das Auftreten oder das Fehlen der Agglutinationsreaktion mit unbewaffnetem Auge oder mit der Lupe nachweisbar. Die Methode scheint einer weiteren Nachprüfung wert zu sein.

**Haberda, A.:** Tod durch Erhängen als unbeabsichtigter Ausgang eines Scherzes.

Haberta glaubt, daß es sich bei diesem durch die Schlinge einer Wäscheleine erfolgten Erhängestod nicht um vorsätzlichen Selbstmord, sondern um den unglücklichen Ausgang eines Schreckscherzes gehandelt hat. Die Klage der Witwe auf Auszahlung der Versicherungssumme wurde vom Gericht zugunsten der Witwe entschieden.

**Höpler:** Der Sachverständige im künftigen Strafverfahren.

**Jagić:** Ueber Indikationen zur Schwangerschafts-Unterbrechung bei Lungentuberkulose.

Die Ausführungen des Verf. zeigen, daß man nicht einfach nach klinischen und röntgenologischen Gesichtspunkten die Entscheidung treffen kann, sondern daß jeder Fall für sich abgewogen werden muß.

**Meixner-Innsbruck:** Einige Fälle von stumpfer Verletzung des Nierenstieles und des Nierenbettes.

1. Vierzigjähriger Mann, schweres Bauchtrauma: U. a. Zerreißung der Nierenschlagader und enorme Durchblutung des ganzen retroperitonealen Gewebes von der Trachealgabelung an bis hinunter zum Becken aus den zerrissenen Nierenschlagadern erfolgend, daneben ein linksseitiger Zwerchfellriß. Außer Knickung des rechten Querfortsatzes des zweiten Lendenwirbels fand sich keine Veränderung an Rippen- oder Wirbelsäule. — Ein zweiter Fall bei einer 59jährigen von einem Kraftwagen überfahrenen Frau, erwies noch die 4. bis 10. rechte Rippe gebrochen. Auch hier Zerreißung der Nierenschlagader. — 2. Neunundsechzigjähriger Mann, von einer Lokomotive niedergestoßen; schwere Quetschung des Rumpfes mit linksseitiger Oberschenkelfraktur, Rippenbrüchen usw. In der Umgebung der linken Niere bis herunterreichend zur Flexura sigmoidea ein mächtiger Bluterguß, den auch wieder Meixner als von den Gefäßen des Nierenstieles herrührend erachtet. Indessen wurde die eigentliche Quelle der Blutung hier nicht gefunden.

**Werkgartner:** Bestimmung der Todeszeit aus dem Pflanzenwuchs an der Leichenfundstelle.

Es konnte aus der genauen Feststellung des umgebenden Getreides gefolgert werden, daß die ermordete und zerstückelte faule Leiche in einem Rupfensack erst kurz vorher an Ort und Stelle verbracht worden sein konnte. Die Mitteilung zeigt, daß auch scheinbar unwichtige Beobachtungen in der Umgebung des Fundortes der Leiche zu bedeutungsvollen Schlüssen herangezogen werden können.

**Herschmann-Wien:** Schwurgerichtskrise und forensische Psychiatrie.

**Klose, A. und Neureiter, F.-Riga:** Zum Tode durch Sturz ins Wasser.

Die Verf. glauben durch Berechnungen über Aufschlagsgeschwindigkeit und Fallgeschwindigkeit im Wasser schließen zu dürfen, daß bei Sturz aus großer Höhe nicht nur Verletzungen in den äußeren Bedeckungen und in den parenchymatösen Organen sondern auch Brüche der Knochen eintreten könnten! Die Auswirkungen der bei hohen Abstürzen oft enormen Gewalten hängen ab davon, 1. wie tief das Wasser an der Unfallstelle war, 2. mit welcher Geschwindigkeit der Körper an der Wasseroberfläche angelangt ist und 3. welche Stellung der Körper während des Absturzes in der Luft und beim Aufprall auf das Wasser eingenommen hatte.

Wachholz, L.-Krakau: Ueber sensationelle Fälle eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache.

An Beispielen weist Wachholz nach, wie bedeutungsvoll für plötzliche Todesfälle heftige psychische Erregungen sein können. Nirgends zeigt sich eklatanter die Wichtigkeit der Leichenöffnung wie bei derartigen Fällen von plötzlichem Tod, wo die Angehörigen und die breite Öffentlichkeit oft Tod durch verbrecherische Einwirkung besonders durch Vergiftung anzunehmen geneigt sind.

Olbrycht-Krakau: Zur Kasuistik der selteneren Vergiftungsarten.

1. Zweiunddreißigjährige Frau, Selbstmord durch ca. 40—50 Gramm konzentrierte Formalinlösung (der Mann war Desinfektor): Tod eine Stunde nach der Vergiftung unter schwersten Bauch- und Brustschmerzen, Bewußtlosigkeit und Kollaps. Sektionsbefund: Deutlicher Formaldehydgeruch der Leichenorgane (auch der Schädelhöhle), Aetzwirkung des Magen- und oberen Dünndarms (Fixierung). Schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren. (schon? Ref.). — 2. Tödliche Luminalvergiftung eines 23 jährigen Mannes unter den Erscheinungen von Methämoglobinbildung. Dementsprechend auch der Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung, besonders der Nieren. — 3. Tödliche Selbstvergiftung einer 20 jährigen Frauensperson durch 15 g Kaliumbichromat, eingenommen in einer Oblate. Exitus 9 1/2 Tage nach Einnahme des Giftes. Das Blut ergab spektroskopisch kein Methämoglobin. Infolge der eigenartigen Aufnahme des Giftes fehlte zunächst die ätzende und nekrotisierende Wirkung des Giftes, erst durch das Erbrechen kam es zu Oedem und Verfärbung der oberen Speisewege, der Tod war durch eine schwere Nierenentzündung verursacht. (Epithel-Degeneration der gewundenen Kanälchen bei verhältnismäßig geringen Veränderungen der Glomeruli.) Bekanntlich werden 60% des Giftes durch die Niere ausgeschieden, nur teilweise durch den Magen-Darmkanal, ein kleiner Teil wird länger in der Leber zurückgehalten. Die schweren Nierenerscheinungen sind charakteristisch.

Entz-Pécs, B.: Ein Fall von Lustmord.

Der 52 jährige Mann, der die Reste eines schweren rechtsseitigen Impressionsbruches des Stirnbeins zeigte, aber als zurechnungsfähig befunden wurde, tötete ein 3 1/2 jähriges Mädchen durch gewaltsame Erstickung und zerschnitt dann die Leiche und zerstückelte sie. Ein Geschlechtsakt war an dem Kinde nicht nachweisbar.

Jellinek, St., Ueber seltsame Ursachen elektrischer Unfälle.

In einem allgemein gehaltenen Artikel bespricht der auf dem Gebiet der Elektro-Pathologie besonders erfahrene Autor auf Grund eigener Beobachtungen die verschiedenen Möglichkeiten über das Zustandekommen elektrischer Unfälle.

Schwarzacher-Heidelberg: Selbstmordversuch durch Halsabschneiden und Selbstmord durch nachfolgendes Ertrinken.

Wie die Sektion und die späteren Erhebungen festgestellt haben, hatte die ertrunkene, im Rhein aufgefundene Frauensperson zunächst einen Selbstmordversuch gemacht durch Halsabschneiden, der aber nicht zum Ziel geführt hatte, obwohl die Schnittwunde den Kehlkopf zwischen unterem Rand des Schildknorpels und dem oberen Rand des Ringknorpels breit eröffnet hatte! Die betreffende Person hatte sich noch einen Verband um den Hals gelegt, sprach wenig und nur ganz leise, nahm zwar keine ihr dargereichte Suppe zu sich, wohl aber ein Glas Wein und ging dann offenbar erst in den frühen Morgenstunden — also etwa 12 Stunden nach dem Selbstmordversuch durch Halsabschneiden (!) — in den Rhein.

Straßmann, G., Breslau, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache oder Tod infolge Betriebsunfalls.

Die mitgeteilten von Straßmann seziierten Fälle zeigen aufs Neue wie notwendig es ist, Leichen zu sezieren von Leuten, die plötzlich im Betrieb verstorben sind und wo der Verdacht besteht, daß ein Betriebsunfall als Todesursache in Betracht kommt. In vielen Fällen ergibt sich aber auch nach der Sektion noch die Schwierigkeit einer sicheren Begutachtung dann, wenn an den inneren Organen schwere krankhafte Veränderungen gefunden worden sind, die schon lange Zeit vor dem Tod bestanden haben, und die auch spontan ohne äußere Veranlassung zum Tode hätten führen können. In vielen Fällen wird dann das ärztliche Gutachten nicht über eine gewisse größere oder geringere Wahrscheinlichkeit nach der einen oder anderen Richtung hin hinauskommen. Zuweilen wird man den Betriebsunfall trotz des bestehenden krankhaften Zustandes als „ein den Tod auslösendes Moment“ erachten müssen.

1. Fall: 39jähriger Chauffeur hatte am Tage vor dem Tod eine Auto-panne, die mit einer schweren körperlichen Anstrengung verbunden war. Nach der Heimkehr Unwohlsein und alsbaldiger Tod. Die Sektion ergab eine Mesoritis syphilitica, besonders um die Abgangsstellen der Herzschlagadern herum. Bei der zeitlichen Differenz zwischen der Ueberanstrengung und dem Tod ohne sog. Brückensymptome lehnt Straßmann den Betriebsunfall als Todesursache ab. — 2. Fall: 68jähriger Werkmeister, Morgens-Unfall mit Sturz auf den Hinterkopf; am Nachmittag bei einem Spaziergang Schwindelanfall mit Erbrechen, am nächsten Tage Fazialislähmung, Hirndruck, am dritten Tage plötzlicher Tod. Exhumierung und Sektion 8 Tage später. Todesursache: Lungenembolie von Femoralisthrombosen aus; daneben Fettherz, geringe Schrumpfniere. Am interessantesten: Im Bereich des rechten Okzipitallappens eine große bräunlich erweichte Masse (Hämosiderin und Hämatoidin), die sich bei den mikroskopischen Untersuchungen als ein gefäßreiches Gliom erwies, das natürlich schon eine lange Zeit vor dem angeblichen Unfall bestanden hatte. Straßmann nimmt an, daß infolge einer Anstrengung im Beruf ein Schwindelanfall eintrat, der schon durch das Gliom ausgelöst war. Der Sturz war wahrscheinlich die Folge des Schwindelanfalls oder einer spontanen Gliomblutung und als Folge des Krankenlagers traten die Extremitätenthrombosen mit der folgenden tödlichen Lungenembolie ein. Ein Betriebsunfall als Todesursache wird abgelehnt. — 3. Fall: 57jähriger Heizer neben einer Leiter bewußtlos aufgefunden, starb ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Bei der Sektion: Neben oberflächlichen Abschürfungen der rechten Scheitelgegend, des rechten Unterarms und des linken Ellenbogens ein Schädeldachsprung bis hinunter in die linke hintere Schädelgrube. Subdurale Blutungen im rechten Stirnhirn, eine pflaumen-große subkortikale Blutung, neben dieser ein Gliom (!), ferner eine Blutung in der linken äußeren Kapsel und Blut in den Gehirnkammern; außerdem eine mäßige Schrumpfniere. Straßmann nimmt an, daß ohne äußere Veranlassung (oder beim Versuch, die Leiter empor zu steigen?! Ref.) eine Gliomblutung eintrat, der Mann nach rückwärts stürzte und sich den Schädelbruch mit den subduralen Blutungen zuzog. Im Gutachten lehnt er den Betriebsunfall als Todesursache als unwahrscheinlich ab (mit Recht? Ref.). — 4. Fall: 60jähriger Mann, Absturz von einer Leiter (4. Sprosse) und Tod kurze Zeit darauf. Bei der Sektion eine Schädeldach- und Basisfraktur, geringe subdurale Blutungen, etwas Blut in der vierten Gehirnkammer, keine Rindenkontusionsherde, daneben Herzhypertrophie und Aortensklerose und dadurch bedingte Aorteninsuffizienz. Straßmann nimmt als das Wahrscheinlichste an, daß ein infolge der Herzkrankheit auftretender Schwindelanfall zum Absturz geführt hat und verneint einen Betriebsunfall als Todesursache. Trotzdem wurde eine Unfallschädigung zuerkannt. — 5. Fall: 51jähriger, immer gesunder Mann bei Heben einer schweren Last plötzlich Unwohlsein, Stechen in der Brust, Tod nach kurzer Zeit. Sektionsbefund: Inkomplette Querruptur der Aorta, Aneurysma dissecans des Aortenbogens, Perforation in den Herzbeutel, Herzbeuteltamponade, Tod. Besondere Veränderungen an der Aorta weder makroskopisch noch mikroskopisch. Da der Verlebte an diesem Tag vor der Erkrankung eine besonders schwere Last gehoben hatte, wird der Tod als Betriebsunfallfolge nicht gelehnet werden können.

Die allgemeinen Gedankengänge über diese wichtige Fragestellung sind ja sowohl für die pathologische Anatomie wie für die gerichtliche Medizin bedeutungsvoll; Helly hat ja unlängst (Verhandlung der dtsh. path. Ges. . . .) ähnliche Gedanken ausgesprochen.



Heidler, H.: Hämatoma placentae traumaticum subsequente morte intrauterina foetus.

Als Beitrag zu den Fällen von äußerem Trauma bei hochschwangeren Frauen mit nachfolgender Geburt eines toten Kindes berichtet Heidler über einen einschlägigen Fall, wo bei einer 20jährigen Erstgebärenden durch ein Bauchtrauma infolge Zerreißen fötaler Gefäße innerhalb der Plazenta eine so schwere Zirkulationsstörung zustande kam, daß das noch unreife Kind abstarb und in mazeriertem Zustand zur Welt kam.

Laves, W., Graz, Ueber die postmortalen Veränderungen des Blutfarbstoffes bei Vergiftungen mit Methämoglobinbildnern, Kohlenoxyd, Cyaniden und Schwefelwasserstoff.

Als Met-Hb-Bildner kommen besonders in Betracht das Kaliumchlorat, ferner die Gase der salpetrigen Säure, Nitrate (Nitrobenzol, Dinitrobenzol und Anilin sowie Vergiftung mit derartige Stoffe enthaltenden Stempel-Farben, Handschuh-, Lederfarben usw.); ferner auch neuerdings das Plasmochin. Die Reduktion des Met.-Hgb. zu Hb. in der Leiche spielt sich bei Chloratvergiftung viel langsamer ab, als bei den übrigen Verbindungen; bei experimentellen Vergiftungen mit Nitraten und mit nitrosen Gasen verschwindet das Mt.-Hgb. allmählich aus dem Blut postmortal und an seiner Stelle entwickelt sich NO-Hgb.; eine gewisse Zeitlang findet man neben den NO-Hgb. noch Met.-Hb. Was die Kohlenoxydvergiftung anbetrifft, so kann noch percutan nach dem Tode eine Aufnahme aus der umgebenden Luft in die peripheren Gewebe und Blutgefäße stattfinden, falls die Leiche in der CO-haltigen Luft länger liegen bleibt. Andererseits kann aber auch durch Gasdiffusion ein Kohlenoxydverlust an die umgebende CO-freie Luft stattfinden, so daß das Blut der oberflächlichen Venen an Kohlenoxyd-Hgb. verarmt.

Leichen, welche in blausäuregashaltiger Luft liegen, werden noch nachträglich hellrot; neben dem nachweislich eindringenden Zyngas wird diese postmortale Rotfärbung dadurch bedingt, daß das eindringende Zyan die Sauerstoffzehrung des Gewebes unmöglich macht, so daß sich in den Blutgefäßen der Kutis und Subkutis durch den mit dem Zyan gleichzeitig eindringenden Sauerstoff Oxyhäemoglobin bildet. Auf ähnlichen Vorgängen beruht bekanntlich die hellrote Farbe der Totenflecken als Kältewirkung bei Leichen.

Als eine Fäulniserscheinung ist das Auftreten von Sulf-Hgb. im Blut der Leiche zu erachten, besonders im Blut der Bauch- und Brusthöhle, bedingt durch die bakteriellen Schwefelwasserstoffbildner. Andererseits gibt es ja aber auch blitzartige Todesfälle durch Einatmung von Schwefelwasserstoffhaltigen Kloakengasen. Schwefelwasserstoff dringt aber ebenso rasch wie die Blausäure auch noch durch die Leichenhaut hindurch. Nur bei Fehlen von Fäulnisveränderungen der Innenorgane könnte das frühzeitige Auftreten von Sulf-Hgb. für die Diagnose einer Schwefelwasserstoff-Vergiftung durch Einatmung von Bedeutung sein.

Feller, A.: Vergiftung mit Chloralhydrat.

Selbstmord eines 65jährigen Tierarztes, der 150 g Chloralhydrat in 250 cm Wasser gelöst, zu sich genommen hatte. Die Sektion, 48 Stunden nach dem Tod vorgenommen, ergab „Verschorfung der oberen Speisewege, besonders des Magens, leichte Entzündung der Dünndarmschlingen, schlaffes Herz mit teilweise noch flüssigem Blut“. Der mikroskopische Befund wie auch das abgebildete Präparat sprechen eigentlich nicht überzeugend für eine Verschorfung, sondern eher für eine Fixierung der oberflächlichen Schleimhautschichten. Auch in den Tierexperimenten wurde eine fixierende und schleim- und eiweißfällende Wirkung des konzentrierten Chloralhydrats nachgewiesen. (Literatur.)

Friedrich, A.: Die Entwicklung der Mikrochemie und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin.

Die empfohlenen Methoden sind besonders wichtig für gerichts-chemische Untersuchungen, weil sie einerseits an kleinsten Substanzmengen noch durchführbar sind und andererseits sehr wenig Material für die Untersuchung benötigt wird. (Was im Interesse von Nachuntersuchungen sehr wichtig ist.) Eine Gefahr ist nur die enorme Empfindlichkeit der Reaktionen.

Frauendorfer, Otto: Ein Beitrag zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus.

Klinische Beobachtung bei einem 56jährigen Mann; die Aetiologie ist unklar, ein vor 12 Jahren im Krieg erlittenes Trauma wird mit nicht ganz

durchschlagender Begründung, als ursächlich nicht in Betracht kommend, abgelehnt. Ein intrakranieller gutartiger Tumor als Ursache des Exophthalmus angenommen.

**Beöthy, Konrad:** Ueber die Konstanz der Blutgruppen nach dem Tode.

Wie andere Autoren so kommt auch der Verf. zu dem Ergebnis, daß die Isoagglutinine im Serum des Leichenblutes erheblich länger nachweisbar sind als die Agglutigene der Blutkörperchen (Hämolysel) auch in Fäulnis- und Brandblasen-Flüssigkeit konnte eine Agglutinationsfähigkeit — wenn auch niedrig — nachgewiesen werden.

**Geringer, Johann:** Ueber die Schwierigkeiten bei der Begutachtung alter, ausgeheilter Kriegsverletzungen.

Bezieht sich auf die Beurteilung lebender Personen.

**Moßböck, Franz:** Stanzverletzung der Haut durch die kleinkalibrige Frommer-Stop-Pistole.

Wie auch schon Werkgartner nachgewiesen hat, läßt sich manchmal — so auch im vorliegenden Fall — durch stundenlanges Auswässern der ausgeschnittenen Einschußwunde nach Lösung der Blutkruste eine Stanzung der das Schußloch umgebenden Haut feststellen, wie sie der besonderen Eigenart der verwendeten Pistole entspricht und so kann ein Schuß mit aufgesetzter Mündung beweisen und die Identifizierung der Todeswaffe möglich sein.

**Beöthy, Konrad:** Der grundlose Vergiftungsverdacht und die Verknennung von Vergiftungen.

Aus den letzten 10 Jahren hat Beöthy einander gegenübergestellt 74 Fälle von zunächst vermuteter Vergiftung, die sich aber als natürliche Todesursache erwiesen und 103 Fälle, in denen in der Tat verschiedenste Vergiftungsarten in Betracht kamen. Auch hier zeigt sich wieder, daß eben nur die Sektion der Leiche und bei zweifelhaftem Befund die chemische Untersuchung der Leichenteile Klärung bringen kann.

**Székely, Karl:** Tödliche Erürgung oder natürlicher Tod im epileptischen Anfall?

Nach der äußeren Besichtigung und den Befunden an den Halsorganen (Blutunterlaufungen der Augenbindehäute, Verletzungen am Zungenbein usw.) kamen die Begutachter mit allergrößter Wahrscheinlichkeit zur Auffassung eines Todes durch Erürgen und nicht natürlichen Todes durch epileptischen Anfall. Das Schwurgericht hat aber den beschuldigten Ehemann freigesprochen.

**Schiske, Felix:** Ueber den chemischen Nachweis des Kieselfluornatriums bei Vergiftungen.

Chemischer Nachweis des Giftes nach einer besonders ausgearbeiteten Methode.

*Merkel (München).*

**Hirschfeld, Ludwig,** Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. Berlin, Julius Springer, 1928. 235 Seiten. RM. 18.—.

Die vorliegende Monographie ist in den Ergebnissen der „Hygiene“ vom Verf. veröffentlicht worden und stellt sich zur Aufgabe, einem weiteren medizinischen Publikum das Wesen der gruppenspezifischen Differenzierungen des Blutes näher zu bringen und vor allem jene Punkte besonders hervorzuheben, welche geeignet sind zu zeigen, daß die Blutgruppenprobleme engste Beziehungen haben zur Anthropologie, zur Vererbungslehre und vor allem zur Konstitutionslehre. Die serologischen und vererbungswissenschaftlichen Begriffe der Iso-Körper behandeln die ersten Kapitel des Buches, sodann werden vor allem die verschiedenen Rassen des Menschen vom serologischen Standpunkte aus betrachtet. Hierbei hat sich der Verf. zur Aufgabe gemacht, möglichst alle bisher auf diesem Gebiete erschienenen Publikationen zusammenzustellen und so weit dies heute schon möglich ist, kritisch zu bewerten. In einem kurzen Referat mag es gestattet sein, für diesbezügliche Einzelheiten auf das Buch zu verweisen. Hier sollen lediglich diejenigen Kapitel kurz erwähnt werden, welche die Beziehungen zwischen Gruppenforschung und Pathologie und vor allem die gruppenspezifischen Differenzierungen während der Ontogenese beleuchten. Hier sind von besonderer Bedeutung jene Kapitel, welche sich mit der sog. heterospezifischen Differenzierung der Frucht gegenüber der Mutter befassen. Es wird gezeigt, daß Isoantikörper bei verschiedenen Blutgruppen in

verschiedener Menge von der Mutter auf das Kind übergehen und hernach beim Neugeborenen meist vollständig verschwinden. Auch andere Antikörper können trotz gewisser Schutzmechanismen (relative Undurchlässigkeit der Plazenta, Abschwächung der Isoantikörper in dem die Frucht umspülenden Blut der Mutter) auf das Kind übergehen. Dies kann zu Störungen der Entwicklung der Frucht und vielleicht auch zu Krankheiten der Mutter führen. Es ließ sich zeigen, daß allerdings die schweren Schwangerschaftstoxikosen, vor allem die Eklampsie keine direkten Beziehungen zwischen heterospezifischer Entwicklung und Krankheit erkennen lassen. Hingegen konnten insofern bestimmte Abhängigkeiten zwischen Entwicklung der Frucht und Blutgruppe der Mutter aufgedeckt werden, als Kinder der Gruppe O und A eine deutliche Untergewichtigkeit erkennen lassen gegenüber homospezifisch entwickelten Kindern oder heterospezifischen Kindern anderer Gruppen. Außerdem scheint sich der ungünstige Einfluß der Heterospezifität auf die Entwicklung der Frucht insofern geltend zu machen, als im allgemeinen die Kinder eher die Gruppen der Mutter erben als die des Vaters. Es sind somit nur einzelne Gruppenkombinationen ungünstig, für die Frucht nicht alle. Die Frage, ob sich Beziehungen aufdecken lassen zwischen Blutgruppen und bestimmten Krankheiten (Krebs, Tuberkulose, Lues usw.) läßt sich noch gar nicht eindeutig beantworten. Eigentlich sind greifbare Erfolge in dieser Richtung erst erzielt worden bei Betrachtung der Beziehungen zwischen Blutgruppe und Verlauf der Wassermannschen Reaktion vor und nach der antiluetischen Behandlung. Es zeigt sich, daß die Wassermannsche Reaktion bei der Gruppe A B am schwersten zum verschwinden zu bringen ist und Hirschfeld meint, daß dies von Bedeutung sein könne für die Entwicklung metaluetischer Prozesse, Untersuchungen an Paralytikern sprechen in diesem Sinne. Auch konnten gewisse Beziehungen zwischen den Blutgruppen zu Straftaten und auch zu einzelnen der Kretschmerschen Typen festgestellt werden in dem Sinne, daß besonders Angehörige der Gruppe B dem asthenischen Typus zuzurechnen sind. Untersuchungen über Beziehungen zwischen Blutgruppe und Tuberkulose führen noch zu ganz widersprechenden Resultaten. Trotz dieser noch recht bescheidenen Ergebnisse stellt Hirschfeld einige Regeln der Konstitutionsserologie auf und fast dabei alle Reaktionsfähigkeiten des Organismus, die sich im Auftreten normaler Anti-Körper dokumentieren, als konstitutionell bedingt auf. Weil alle diese Fragen noch im Anfang der Beantwortung stecken und trotz vielseitiger Betätigung erst in ganz bescheidenem Umfange zu positiven Ergebnissen geführt haben, ist es für denjenigen Leser, der weniger bewandert ist in dem Gebiet der Blutgruppenforschung oft schwierig herauszufinden, was schon als gesicherte Tatsache und was erst als Hypothese anerkannt werden darf. Den in diesen Fragen aktiv tätigen Forschern aber wird das Buch ein ausgezeichnete Wegweiser sein. *Werthmann (Basel).*

**Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden.** Abt. V. Methoden zum Studium der Funktionen der einzelnen Organe des tierischen Organismus. Lief. 305. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929.

Es ist ein großes Verdienst von Emil Abderhalden, daß er sein Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden stets auf dem neuesten Stande erhält. Wo immer sich bei Untersuchungen eine neue Methodik ergibt, findet diese in dem Handbuch entsprechende Berücksichtigung. In dem vorliegenden Heft befaßt sich Gurwitsch mit der Methodik der von ihm entdeckten mitogenetischen Strahlung. Besonders bemerkenswert ist, daß er bei seiner Beschreibung nicht nur die Ergebnisse aus seinem eigenen Laboratorium berücksichtigt, sondern auch die aus fremden Untersuchungsaustalten, die z. T. bei Veränderung der Methodik gefunden wurden, ja, daß er sogar so weit geht, sich mit allen denjenigen Mitteilungen zu befassen, die für seine Forschungsergebnisse ungünstig lauten. Er macht auf alle Schwierigkeiten aufmerksam, die sich bei der Wiederholung seiner Versuche ergeben können, so daß jeder in der Lage ist nach seinen Angaben zu arbeiten. Besonders günstig ist, daß die Abhandlung mit einer ganzen Anzahl von sehr guten Abbildungen ausgestattet ist. — Im Anschluß daran berichtet Henckel über Mikroveraschung, wobei er hauptsächlich auf die Methodik und die Substanzen zu sprechen kommt, die beim tierischen Gewebe eine Rolle spielen kann. — Jantzen und Schmalzfuss besprechen in einem größeren Aufsatz die Vorgänge, die zu

berücksichtigen sind, um ein schonendes Eindampfen bei niederen Temperaturen zu bewirken. Ein Vorzug dieses Aufsatzes ist es, daß alle dazu gehörigen Apparate mit der gebührenden Ausführlichkeit beschrieben werden. — Von-willer und Vannotti behandeln die Kapillaroskopie mit starken Vergrößerungen. Wie schon im Titel zum Ausdruck gebracht ist, werden hier besonders diejenigen Methoden berücksichtigt, die es gestatten, die Kapillaren bei sehr starker Vergrößerung zur Beobachtung zu bringen. Dabei haben sich bekanntlich eine Menge neuerer wertvoller Befunde ergeben. — Zuletzt berichtet Pfeiffer über den isoelektrischen Punkt von Protoplasten und seine Ermittlung, dem ja in neuerer Zeit in der Biologie immer größere Bedeutung zugesprochen wird.

v. Skramlik (Jena).

**Ortner, Norbert u. Luger, Alfred,** Klinische Epikrisen zugleich Beiträge zur Differentialdiagnose. I. Abdominelle Krankheitszustände. Wien, Julius Springer, 1929.

Der Gedanke, eine Sammlung klinischer Epikrisen herauszugeben, ist in doppelter Hinsicht zu begrüßen. Einmal bedeutet eine solche Darstellung klinischer Krankheitsbilder und differentialdiagnostischer Erwägungen an Hand bestimmter autoptisch geklärter Fälle ein wichtiges Hilfsmittel für die ärztliche Fortbildung; zum anderen aber wird dadurch eine wertvolle Kasuistik, die sonst der Allgemeinheit verloren ginge, erhalten und an leicht auffindbarer Stelle niedergelegt. Das vorliegende erste Heft der geplanten Sammlung enthält zunächst nur Beiträge von Mitgliedern der Ortnerschen Klinik.

Cobet - Breslau.

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

Bericht über die Sitzungen der Vereinigung pathologischer Anatomen Wiens, April, Mai, Juni 1929, p. 145.

### Referate.

Brinkmann, Praktische Erfahrungen mit der Differentialzählung der Leukozyten bei 700 Lungentuberkulosen, p. 149.

Schottmüller, Beitrag zur Indikation des künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose auf Grund anatomischen Befundes, p. 149.

Bronkhorst, Neue Deutungen der Kavernenheilung, p. 149.

Hamburger, Ist die Lungentuberkulose Erwachsener subprimär oder tertiär?, p. 149.

Pfaff, Ablauf der kindlichen Lungentuberkulose im Röntgenbild unter besonderer Berücksichtigung der perifokalen Entzündung, p. 150.

Anders, Endogener phthisischer Reinfekt der Lungen des Erwachsenen, p. 150.

Simonson, Perifokale Blutungen bei Tuberkulose, p. 150.

Blumenberg, Kritik der Stadienlehre der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Sekundärstadiums Rankes, p. 151.

Gickler, Ueber die Wirkung der Kohletherapie der Lungentuberkulose, p. 151.

Benda, Zu den neueren pathologisch-anatomischen Auffassungen der Tuberkulose, p. 152.

Rehberg, Lungentuberkulose und Lungenentzündung, p. 152.

Brdiczka, Biologische Einwirkung der Röntgenstrahlen bei Tuberkulose, p. 153.

Róth, Tuberkulosesepsis, p. 153.

Jessen, Möglichkeit einer bakteriziden Chemotherapie der Tuberkulose, p. 153.

Haeger, Gewisse Beziehungen des akuten Infiltrates zur Spitzenerkrankung und zur Phthise, p. 153.

Schulz, Zur Frage des Beginns der menschl. Tuberkulose: Petruschky oder Ranke?, p. 154.

Baden, Beziehungen des sog. Frühinfiltrats zur Phthiseogenese, p. 154.

Edel und Adler, Zur Prognose der disseminierten, produktiven Spitzentuberkulose, p. 154.

Moeller, Frühinfiltrat bei Lungentuberkulose, p. 154.

Haeger, Gewisse Beziehungen des akuten Infiltrates zur Spitzenerkrankung und zur Phthise, p. 154.

Stransky, Infektionsquellen der Säuglingstuberkulose, p. 155.


Ickert, Spontanheilung einer großen Infiltrateinschmelzung, p. 155.

Kallós, Experimentelle Beiträge zur künstlichen Immunisierung gegen Tuberkulose, p. 155.

- Bajza und Kallós, Experimentelle Beiträge zur künstlichen Immunisierung gegen Tuberkulose. 2. Mitt. Verwendung des künstlichen Primärherdes, p. 155.
- Deutsch-Lederer, Studien über Tuberkulose. Sterblichkeit der Säuglinge im tuberkulösen Milieu, p. 156.
- Schlossmann, Studien über Tuberkulose, p. 156.
- Kalbfleisch und Nohlen, Studien über Tuberkulose. IV. Versuche, den Ablauf der Spontan-Tuberkulose des Rhesusmakaken durch prophylaktische Einspritzung von B.C.G.-Impfstoff zu beeinflussen. [Eine Nachprüfung der „Schutzimpfungsversuche“ von Calmette-Wilbert.] p. 156.
- und —, Spontan-Tuberkulose der Affen, p. 157.
- Clauberg, Lokale Immunisierung gegen Tuberkulose, p. 158.
- Felsenfeld, Mutation des Tuberkulosevirus, p. 158.
- Schmöe, Phthise der subpleuralen Lymphknoten, p. 158.
- Bettmann, Gefäßbefunde im Lupus vulgaris, p. 159.
- Gurewitsch, Das Granulationsgewebe der Fisteln bei Knochentuberkulose, p. 159.
- Haim, Experimentell-immunbiologische Untersuchungen an der Schweinehaut über die Erzeugung von Tuberkeln und tuberkuloiden Strukturen bei gesunden Tieren durch Einspritzung von Lipoiden, p. 159.
- Dugge, Sepsis tuberculosa gravissima, p. 160.
- Rawitzkaja, Letale Blutung als Folge einer Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, p. 160.
- Hagedorn, Einfluß des Vitaminmangels auf den Verlauf der Tuberkulose, p. 160.
- Selter und Blumenberg, Filtrierbare Formen von Tuberkelbazillen, p. 160.
- Mulzer u. Hahn, Tierexperimentelle Beiträge zum Problem der kongenitalen Lues, p. 161.
- Bergel, Experimentelle Kaninchensyphilis einschl. der Immunitätsfragen und ihre Bedeutung für die Syphilis des Menschen, p. 161.
- Watson, Histologische Veränderungen der Milz bei Frühfällen kongenitaler Syphilis, p. 162.
- Saphir, Mitbeteiligung mittlerer Arterien bei syphilitischer Aortitis, p. 162.
- Halpern und Kogerer, Blutzucker bei Tabes dorsalis, p. 162.
- Herschmann, Paralysefrequenz in Wien, p. 162.
- Mc Dermott, Die Kahnische Methode zur Syphilisdiagnose bei 15000 Untersuchungen, p. 163.
- Löhlein, Versuche über die Pigmentwanderung in der Epithelschicht der Hornhaut, p. 163.

#### Bücherbesprechung.

- Bechhold, Die Kolloide in Biologie und Medizin, p. 163.
- Doflein u. Reichenow, Lehrbuch der Protozoenkunde, p. 164.
- Rona, Praktikum der physiologischen Chemie. II. Teil: Rona u. Kleinmann, Blut—Harn, p. 165.
- Kolle, Kraus und Uhlenhuth, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, p. 165.
- Edens, Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße, p. 166.
- Haberda, Beiträge zur gerichtlichen Medizin, IX. Band, p. 168.
- Hirschfeld, Konstitutionsserologie u. Blutgruppenforschung, p. 173.
- Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, p. 174.
- Ortner und Luger, Klinische Epikrisen, zugleich Beiträge zur Differentialdiagnose. I. Abdominelle Krankheitszustände, p. 175.

 **Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelf Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.**

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule.

Von A. Schmincke.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

(Mit 7 Abbildungen.)

Die Sektion der knöchernen Wirbelsäule muß heutzutage, insbesondere im Hinblick auf die schönen Untersuchungen Schmorls, als unbedingt zu jeder vollständigen Sektion hinzugehörig verlangt werden. Vielfach wird dabei die Wirbelsäule der Leiche erst entnommen und danach durchsägt. Das kostet Mühe und Zeit. Ich möchte kurz einige Schnittführungen schildern, die ich seit längerer Zeit bei der Sektion der Wirbelsäule anwende und die, wie ich glaube, den Vorteil der Einfachheit bei entsprechender Uebersicht haben.

1. Medianschnitt durch die Wirbelsäule.

Nach vollständiger Herausnahme der Hals-, Brust-, Bauch- und Beckenorgane Durchschneidung der Symphysis ossium pubis und Führung eines medianen sagittalen Sägeschnittes mit einer großen Blattsäge (Fuchsschwanz) durch den Wirbelkanal mit Rückenmark, Wirbelkörper und Dornfortsätze<sup>1)</sup>. Durch Druck auf die Rippen nach rechts und links wird der Sägeschnitt auseinandergedrängt (Abb. 1). Bei Anwendung des Horizontalschnittes durch die Brusthaut nach Löschcke oder Mac Callum (s. Rössle S. 1115—1117), kann man auch leicht die oberen Halswirbelkörper sich so der Betrachtung zugänglich machen. Man steht beim Durchsägen der Brust- und Lendenwirbelsäule links neben dem Kopf der Leiche bei rechtshändigem Sägen, bei linkshändigem rechts; beim Durchsägen der Halswirbelsäule wie gewöhnlich links neben der Leiche. Die Methode ist einfacher als die von Chiari angegebene; man erspart sich bei ihr den Hautschnitt im Rücken und das wiederholte Umdrehen der Leiche.



Abb. 1. Wirbelsäule median durchsägt. Erkl. s. Text.

2. Darstellung der Intervertebralgelenke.

Man legt einen sagittalen Sägeschnitt mit dem Fuchsschwanz rechts oder links oder beiderseits, je nach Bedarf, im Bereich der oberen und mittleren Brustwirbelsäule 1—1 $\frac{1}{4}$  cm, der unteren Brustwirbelsäule und Lendenwirbelsäule ungefähr 1 $\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie entfernt (s. Abb. 2). Es gelingt leicht, so sich die Gelenkhöhlen und die Gelenkfortsätze sichtbar zu machen. Ich kenne keine Methode, die so geeignet ist, die Veränderungen der Spondylitis ankylopoetica schnell und über-

<sup>1)</sup> Legt man auf das Rückenmark Wert, muß es vorher typisch von hinten entfernt werden.

sichtlich auf dem Sektionstisch zu demonstrieren. (Danach kann die Wirbelsäule auch noch median durchsägt werden.)



Abb. 2. Schnittführung zur Darstellung der rechten Inter-vertebralgelenke. Die Sägeschnittfläche ist aufgeklappt (außerdem ist die Wirbelsäule median durchsägt).  
Erkl. s. Text.

### 3. Sektion der Halswirbelsäule.

Hier haben sich mir zwei Methoden gut bewährt.

Die erste besteht darin, daß man wie üblich nach Herausnahme der Hals- u.

Brusteingeweide (nach dem Lösckke- od. MacCallum'schen Schnitt) und Zurückklappen der Klavikula nach rechts und links die Vorderfläche der Halswirbelsäule inspiziert (s. Abb. 3). Dann dreht man die Leiche herum.

Weitere Schnittführung durch Haut und Muskulatur des Rückens wie zur Eröffnung des Wirbelkanals von hinten (s. Abb. 4), dann Durchsä-



Abb. 3. Halswirbelsäule von vorn — nach Lösckke'scher Schnittführung — mit Blutungen in die Fascia praevertebralis bei Fraktur des 4. Halswirbelkörpers. Der Pfeil deutet auf die Stelle der Blutung. Erkl. s. Text.

gung der Halswirbelsäule oder oberen Brustwirbelsäule in horizontaler Richtung. Man wählt den Ort der Schnittführung je nach Lage des

Falles. Will man die Brustwirbelsäule mitherausnehmen, muß man vorher mit der Blattsäge die Rippen hart an ihrem Ansatz an den



Abb. 4. Uebliche Schnittführung zur Eröffnung des Wirbelkanals von hinten. Erkl. s. Text.



Abb. 5. Die obere Brustwirbelsäule ist quer durchsägt, die Rippen dicht an der Wirbelsäule durchtrennt. Erkl. s. Text.

Wirbelkörpern durchschneiden (s. Abb. 5). Das Heraushebeln der Brust- und Halswirbelsäule aus ihrem Lager gelingt danach leicht; sie wird, nach dem man sie aufrecht gestellt hat, in der Mittellinie durchsägt.



Man sieht die Wirbelkörper bis zum Epistropheus hinauf auf diese Weise gut (s. Abb. 6, Fraktur des 4. Halswirbelkörpers).



Abb. 6. Die Hals- und Brustwirbelsäule ist in der Mittellinie durchsägt; die Pfeile deuten auf die Stelle der Fraktur im 4. Halswirbel. Auf der linken Bildseite sind die Bruchenden disloziert.

Eine zweite Methode dauerte etwas länger, hat aber den Vorteil, daß sie auch besonders die zwei oberen Halswirbelkörper, auch das Atlantookzipitalgelenk übersichtlich demonstriert. Man geht so vor, daß man zunächst nach Anlegen des Lösckeschen Schnitts Hals- u. Brustorgane herausnimmt und nun nach hinten von den Sternokleido-mastoidei die Luschka-Beneke-Schnittführung (s. Rössle

S. 1118–1214) anfügt. Herausnahme des Hirns typisch nach Horizontaldurchsägung des Schädeldachs. Danach Schnitt durch die Schädelbasis in frontaler Richtung nach Ghon (s. Rössle S. 1208). Ex-artikulation der Unterkiefer nach vorn, Durchsägung der Hinterhauptsschuppe und der oberen Halswirbelsäule in der Medianlinie (s. Abb. 7).



Abb. 7. Sektion der Halswirbelsäule in Zusammenhang mit dem Hinterhauptsschuppe. Erkl. s. Text.

Die Herrichtung der Leiche nach vollzogener Sektion macht oft dem Leichenbesorger Schwierigkeiten, weil der vordere Teil des Schädels mit Hautmaske den Zusammenhang mit dem übrigen Körper verlieren kann.

Die Verbindung läßt sich in richtiger Lage leicht wieder herstellen, wenn man zunächst die durchtrennten Schädeldachteile wieder durch Draht zusammenfügt, danach die Brusthaut und Halshaut vereinigt. Der Unterkiefer muß gut wieder in die Gelenkhöhlen eingesetzt werden. Durch Ausstopfen bekommt der Hals und die Schädelunterfläche, auch der Unterkiefer, den entsprechenden Halt.

#### Literatur.

**Chiari**, Straßburger med. Ztg., 1908. **Rössle, B.**, Technik der Obduktion usw. H. d. biol. Arbeitsmethod., Lief. 226, herausg. von **Abderhalden**. Abt. VIII, T. I, H. 6, S. 1193.

## Ueber einen Fall von umfangreicher lymphangiektatischer Zystenbildung in der Nebenniere eines Erwachsenen.

Von Dr. M. Beck.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.

Vorstand: Geh. Rat Prof. M. Borst.)

Die in den Nebennieren beobachteten Zysten sind nicht von einheitlicher formaler Genese und daher auch von sehr wechselnder Beschaffenheit und Häufigkeit des Vorkommens. Besonders die von den Lymphgefäßen ausgehenden Nebennierenzysten zählen zu besonderen Seltenheiten. Es soll daher in Kürze über einen diesbezüglichen, im Pathologischen Institut der Universität München beobachteten Fall berichtet werden.

Es handelte sich um eine 67jährige Frau aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik München, die wegen Atemnot beim Treppensteigen und bei schwereren Arbeiten aufgenommen worden war, bei der klinischen Untersuchung neben einem starren, faßförmigen Thorax, tiefstehenden und schlecht verschieblichen unteren Lungengrenzen, vor allem Herzveränderungen aufwies (Herzverbreiterung nach links und rechts, systolisches Geräusch über der Aorta, Arrhythmia perpetua, Beinödeme) und auch unter den Symptomen der Herzinsuffizienz bald ad exitum kam.

Bei der im Pathologischen Institut der Universität München vorgenommenen Obduktion wurde eine chronisch rezidivierende Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Herzmuskelschwelen und Infarktarnen in Milz und Nieren nachgewiesen; ferner zeigte sich eine ausgesprochene Atherosklerose der Herzkranzgefäße und der Aorta, sowie chronische Stauung in den inneren Organen; die rechte Nebenniere erschien normal; im Bereich der linken Nebenniere fand sich als zufälliger Befund nachstehende Veränderung:

Das Organ ist in ein etwa 7,5:4,5:3,0 cm messendes, unregelmäßig höckeriges und blasig aufgetriebenes Gebilde umgewandelt, das lediglich an dem einen Ende noch die normale Konfiguration, d. i. die schmale, seitlich zusammengedrückte Gestalt erkennen läßt; von hier zieht gegen das stumpfe andere Ende längs der Außenfläche der blasigen Auftreibung ein abgeplatteter, etwa 2,4 cm breiter Gewebstreifen. Auf Querschnitten (senkrecht zur Längsausdehnung) zeigt sich der größte Teil derselben von einem walnußgroßen Hohlraum eingenommen, an den sich gegen den abgeplatteten Gewebstreifen hin einige kleinere zystische Räume von Hanfkorn- bis Haselnußgröße anschließen. Die Wandungen, besonders der großen Zysten, zeigen nur an wenigen Stellen noch nennenswerte Dicke; zumeist sind sie hochgradig verdünnt, wobei die dickeren Wandpartien sich gegen die dünnen hin verjüngen, wie unter dem Einfluß eines von innen her wirksamen Druckes. Der Inhalt der Zystenräume stellt sich dar als eine graue, glasige Gallerte, die sich leicht von den Wandungen löst.

Mikroskopisch ist der erwähnte abgeplattete Gewebstreifen typisch aus Rindengewebe ohne Einschaltung von Marksubstanz aufgebaut, erscheint durch eine benachbarte große Zyste seitlich verdrängt und umgeklappt und enthält seinerseits keine erkennbaren zystischen Bildungen. Die dickeren Zystenwandabschnitte entsprechen ebenfalls Nebennierengewebe, an dem einwärts der nach außen abschließenden Kapsel Rindengewebe typisch ausgebildet ist; nach innen schließt sich ein unregelmäßig ausgebildetes kräftiges Lager kollagenen Bindegewebes an mit reichlich glatter Muskulatur, besonders im Bereiche großer venöser Räume. Zystenwärts folgt noch etwas Rindengewebe, das von dem eigentlichen Zystenlumen durch wechselnd kräftige Bindegewebszüge abgegrenzt ist. Mit zunehmender Verschmälerung des Nebennierengewebes verschwindet diese schmale, zystenwärts gelegene Schichte von Rindengewebe und das Zystenlumen grenzt direkt an den bindegewebig-muskulären Bezirk; auch die nach außen von demselben gelegene, typisch gebaute Rindenschichte wird allmählich immer schmaler, so daß schließlich im Bereich der

dünnsten Zystenwandabschnitte nur noch wechselnd große Inseln und schmale kurze Stränge von Zellen der Zona glomerulosa in reichlich kollagenem Bindegewebe und glatter Muskulatur nachweisbar sind. Wechselnd starke, kleinzellige Infiltrationen finden sich vorzugsweise in den stark verdünnten Zystenwandungen. Was die Gefäße in den verschiedenen Wandabschnitten anbelangt, so finden sich in den bindegewebig-muskulären Abschnitten des stark verschmälerten Nebennierengewebes neben großen, venösen Räumen und weiten Lymphgefäßen zahlreiche kleinere und größere arterielle Gefäße; sowohl die großen als auch die mittleren und kleinen Arterien zeigen fast durchwegs auffallend starke, mantelförmige, subendotheliale Hyalinisierung ihrer Wandungen, die häufig zu starker Einengung, an den kleineren Gefäßen sogar zu vollkommener Verlegung des Lumens geführt hat. Daneben finden sich stellenweise auch Wucherungen der Intima, die ebenfalls mit starker Einengung des Lumens einhergehen; gelegentlich finden sich auch beginnende, bzw. weiter fortgeschrittene Kalkablagerungen in den Gefäßwandungen, sowie vereinzelt auf die Wand übergreifende, kleinzellige Infiltrationen und geringfügige Hämosiderinablagerungen in ihrer Umgebung. In den erwähnten dünnsten Zystenwandabschnitten zeigen die zahlreichen arteriellen Gefäße ebenfalls starke subendotheliale Hyalinisierung ihrer Wandung mit starker Einengung bis vollkommener Verlegung des Lumens. Die venösen Gefäße sind reichlich und in allen Größenabstufungen nachweisbar, gelegentlich mit umfangreichen, streifigen bis plattenartigen Kalkeinlagerungen in den oft sehr dicken, bindegewebig-muskulären Wandungen. Unmittelbar an das Zystenlumen angrenzend finden sich verschiedentlich sehr reichlich kapilläre, bzw. strotzend mit Blut gefüllte kavernöse Räume. Außerdem fallen ebenso wie in den erhaltenen Nebennierenresten teils mit körnigem bis homogenen Inhalt gefüllte, teils leere, seitlich zusammengedrückte und mit flachen, endothelialen Zellelementen ausgekleidete Räume auf, welche erweiterten Lymphgefäßen entsprechen und in ihrer ganzen Beschaffenheit teilweise schon sehr an die großen Zysten erinnern. Diese selbst stellen in ihrer Größe stark wechselnde Gebilde dar, lassen vielfach Konfluenz erkennen und haben das Nebennierengewebe durch Expansion häufig vollständig zum Schwund gebracht. Durch ihre Lageanordnung zu dem noch erhaltenen Nebennierengewebe erweisen sie fast durchwegs ihren Ursprung von den Markabschnitten. Ihre Wandauskleidung besteht fast überall aus einem einschichtigen Belag von flachen, endothelialen Zellen, ihr Inhalt in der Hauptsache aus fädig bis körnig geronnenen, kernlosen Massen, denen nur gelegentlich in der Nähe der Zystenwand kleine Häufchen roter Blutkörperchen, sowie auch vereinzelte Erythrozyten und hämosiderinführende, größere Zellelemente beigemischt sind.

Die in Frage stehenden zystischen Bildungen erinnern also sowohl nach Wandbeschaffenheit als auch nach dem Zysteninhalt durchaus an Lymphgefäße, zu denen auch der Größe nach alle Uebergänge gegeben sind. Bezüglich ihrer Abgrenzung von parasitären Zysten, Einschmelzungen von Nebennierenrindenzellen bei septischen Prozessen, Zerfall von Nebennierengeschwülsten, Blutzysten und Blutgefäßgeschwülsten bzw. geschwulstartigen Bildungen derselben, sei auf die ausführliche Besprechung des vorliegenden Falles in der Inaugural-Dissertation A. Gorinowa, München 1929, verwiesen. Hier sei nur erwähnt, daß sich für eine Deutung in vorstehendem Sinne keinerlei Anhaltspunkte ergeben haben. Es bleibt daher nur zu untersuchen, wie die Zysten des vorliegenden Falles sich zu den in der Literatur beschriebenen und von Lymphgefäßen abgeleiteten, zystischen Bildungen verhalten. Darnach ist zu unterscheiden zwischen Zysten, die durch Neubildung von Lymphgefäßen entstanden sind und daher echte Lymphangiome darstellen, und solchen, die nur auf einer Erweiterung schon vorhandener Lymphgefäße beruhen und infolgedessen als Lymphangiektasien anzusprechen sind.

Aeltere, hierher gehörige Fälle sind die von Barlow 1), Christie 1), Ogle 1) und Klebs 1), wobei nur in letzterem Falle

genauere Angabe vorliegen, nach denen es sich um ein kavernöses Lymphangiom gehandelt hat, das erst sekundär entstanden ist.

In der neueren Literatur finden sich seit dem Jahre 1900 die Fälle von Bossard (1900), Oberndorfer (1901), Sick (1903), Terrier und Lecène (1906), de Vecchi (1910), Nowicki (1912), Preuße (1914), sowie Dietrich und Siegmund (1926). Davon ist der Fall von Terrier und Lecène<sup>2)</sup> nicht sicher einzureihen, da es sich um einen operativen Befund mit Taschenbildung und Heilung handelt<sup>1)</sup>. Bei den Fällen von Bossard 3), Sick 4), Preuße 5), Dietrich und Siegmund 6) handelt es sich nach der Auffassung der einzelnen Autoren um echte Lymphangiome. Sick 4) rechnet zwar den Fall von Bossard 3) nur zu den einfachen Lymphzysten, weil keine deutliche Lymphgefäßneubildung vorhanden war; in den anderen 3 Fällen ist wohl auch nirgends die Rede von Endothelsprossungen; aber der Hinweis auf mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe im Bereich von kleinen Hohlräumen nahe den großen Zysten macht eine Neubildung von Lymphgefäßen doch wahrscheinlich. Im vorliegenden Falle selbst könnten entsprechende Befunde nicht erhoben werden; zwar finden sich gelegentlich Anhäufungen kleiner Rundzellen im sonst unveränderten Nebennierengewebe, sowie in den verschiedenen Abschnitten der stark verdünnten Zystenwandungen, jedoch ohne daß eine Beziehung zu endothelialen Sprossungen oder neugebildeten Lymphgefäßen erkennbar wäre, so daß also von einem echten Lymphangiom nicht gesprochen werden kann. Doch finden sich teilweise weitgehende Parallelen mit den von Oberndorfer 7), de Vecchi 8) und Nowicki 9) beschriebenen und als Lymphangiektasien aufgefaßten Fällen. Bezüglich der formalen Genese darf man bei dem Fehlen jeglicher Anhaltspunkte für eine Neubildung von Lymphgefäßen also wohl annehmen, daß es sich um multiple Erweiterungen bereits vorhandener Lymphgefäße handelt, aus denen vielfach kleine Zysten, stellenweise durch zunehmende Ektasie und Konfluenz mit benachbarten zystischen Räumen immer größere Zysten hervorgegangen sind. Schwierig ist es bezüglich der kausalen Genese zu einem sicheren Schluß zu gelangen. Zunächst kann dem geringfügigen, lediglich an zwei Stellen erhobenen Befunde einer perivaskulären, kleinzelligen Infiltration mit Uebergreifen auf die Gefäßwandung sicher keine ätiologische Bedeutung, etwa im Sinne Nowickis 9) beigemessen werden, der in seinem Falle den beträchtlichen, mit Bindegewebsentwicklung einhergehenden, kleinzelligen Infiltrationen, besonders um die Markvenen Druckwirkungen und dadurch Herbeiführung zystenartigen Erweiterungen zugeschrieben hat. Dazu erscheinen die Veränderungen im vorliegenden Falle viel zu geringfügig und auch nicht mit entsprechender Bindegewebsbildung verbunden. Ebenso läßt sich aus der bloßen Dickwandigkeit verschiedener Markvenen ohne wesent-

<sup>1)</sup> Auch Rieß und Schott (Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15) beschreiben bei einer 47jährigen Frau eine durch Punktion und Ausschälung geheilte Nebennierenzyste, die sie auf Grund des mikroskopischen Befundes als kavernöses zystisches Lymphangiom bezeichnen und von der sie den Eindruck gewinnen, daß es sich um eine, vorwiegend die Marksubstanz betreffende, mit den Entwicklungsverhältnissen eng in Zusammenhang stehende Fehlbildung handelt.

liche Einengung ihres Lumens keine Abflußbehinderung und Rückstauung gegen das Lymphgefäßsystem hin ableiten.

Naheliegend hingegen erscheint es an die autoptisch nachgewiesenen, schweren Veränderungen der Aorten- und Mitralklappen mit Dekompensation zu denken und die Abflußbehinderung im Lymphgefäßsystem auf die kardial bedingte, allgemeine venöse Stauung zu beziehen, wofür auch die, wie im Falle Oberndorfers 7), vielfach prall gefüllten Gefäße der zystisch veränderten Nebenniere zu sprechen scheinen. Allerdings paßt hierzu nicht das Verhalten der rechten (der histologischen Untersuchung leider nicht zugänglichen) Nebenniere, die von analoger zystischer Veränderung verschont blieb.

Gerade dieses einseitige Befallensein der einen Nebenniere läßt noch an eine andere Entstehungsmöglichkeit der zystischen Bildungen denken. Es könnte sich nämlich um eine örtliche Gewebsmißbildung handeln, sei es im Sinne einer fehlerhaften Gewebsmischung oder einer angeborenen überschüssigen Bildung von Lymphgefäßen (Borst 10), wobei es möglicherweise zu Störungen des Anschlusses an das übrige Lymphgefäßsystem und damit schließlich zu zystischen Erweiterungen und Wandveränderungen gekommen ist.

#### Zusammenfassung:

Bei einer 67jährigen Frau, die an einer chronischen, rezidivierenden Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen litt und infolge Dekompensation des Herzens ad exitum gekommen war, wurde als Nebebefund eine umfangreiche Zystenbildung in der linken Nebenniere erhoben. Nach dem mikroskopischen Befunde handelt es sich dabei um Ausbildung zweier großer Lymphzysten der Markregion neben mehreren kleineren Zysten und zahlreichen erweiterten Lymphgefäßen. Mit Rücksicht auf das Fehlen von Lymphgefäßneubildungen werden sie formalgenetisch als mehr oder weniger hochgradige Erweiterungen von Lymphgefäßen aufgefaßt, wofür auch alle Größenübergänge nachgewiesen werden konnten. Kausalgenetisch wird an die allgemeine, kardial bedingte Stauung gedacht, die auch im Bereich der linken Nebenniere in Erscheinung trat und vielleicht zur Lymphabflußbehinderung führte; im Hinblick auf die Beschränkung der Veränderung auf die eine Nebenniere wird jedoch auch die Möglichkeit einer örtlichen Fehlbildung (Hamartie) erwogen.

#### Literaturverzeichnis.

- 1) Barlow, Christie, Ogle, Klebs, zit. de Vecchi, V. A., 200, 1910. 2) Terrier u. Lecène, zit. de Vecchi, V. A., 200, 1910. 3) Bossard, Inaug.-Diss., Zürich, 1900. 4) Slick, V. A., 172, 1903, S. 445. 5) Preusse, C. f. P., 25, 1914. 6) Dietrich u. Sigmund, in Henke-Lubarsch, H., Bd. 8, S. 1051. 7) Oberndorfer, Ziegl. Beitr., 29, 1901. 8) De Vecchi, V. A., 200, 1910. 9) Nowicki, V. A., 207, 1912. 10) Borst, in Aschoff, P. An., 1, 1928, S. 732.

#### Referate.

Skaar, T. und Häupl, K., Zur Kenntnis der experimentellen Rachitis. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Verf. berichten über einschlägige Versuche zur Frage, welche Beziehungen gewisse durch bestimmte Fütterung bei Tieren künstlich erzeugte Veränderungen im Knochensystem zu den Erscheinungen

haben, die wir bei der menschlichen Rachitis finden. Analog den Versuchen Mellanbys wurden junge Hunde, von denen jeweils die Tiere einer Versuchsgruppe dem gleichen Wurf angehörten, im wesentlichen mit der von Mellanby angegebenen Kost, Hafermehl und Milchpulver aus Magermilch, gefüttert. Bei den Untersuchungen kam es darauf an, den Kalk und Phosphorstoffwechsel unter physiologischen und rachitischen Zuständen vergleichend zu untersuchen.

Es wurden 2 Versuchsgruppen angesetzt. Bezüglich der 1. Gruppe der Versuchstiere waren in 100 g Trockensubstanz der Nahrung Ca 0,242 g, P 0,352 g vorhanden. Das Verhältnis von Ca : P war 1 : 1,414. Bei der 2. Gruppe waren durchschnittlich in 100 g Trockensubstanz Ca 0,277 g, P 0,313 g, so daß sich das Verhältnis von Ca : P wie 1 : 1,129 gestaltete. Die Kost wurde in trockenem Zustande gewogen und durch Zusatz von Aqua dest. in eine breiige Form verwandelt. Dieser Kost wurde, soweit es sich um Vergleichstiere handelte, 10 g Lebertran zugesetzt, während der Kost, die die Rachitis hervorrufen sollte, 10 g gehärtetes Kokosfett sowie 5 g Hefe-Extrakt und 1,5 g Na Cl täglich beigegeben wurden.

Bei den Stoffwechseluntersuchungen wurden Versuchszeitabschnitte von 3 Tagen gewählt. Zur Kalkbestimmung im Blut wurde die Methode von Tisdall benutzt, während die Phosphorsäure nach Brigg bestimmt wurde. Ebenfalls wurden regelmäßige Kalzium- und Phosphorbestimmungen im Urin und den Fäzes angestellt, und nach Abschluß der Stoffwechselversuche wurden gleiche Bestimmungen auch an den Knochen gemacht.

Die Tiere der 1. Versuchsgruppe zeigten, soweit sie keinen Lebertranzusatz zur Nahrung bekamen, bereits nach 3 Wochen die ersten Erscheinungen der Rachitis, die sich im Laufe der weiteren Versuchszeit immer stärker ausprägten. Wiederholte Röntgenuntersuchungen zeigten an den distalen Radius- und Tibiaepiphysen der menschlichen Rachitis ähnliche mangelhafte Verkalkungsverhältnisse, Verbreiterung der Epiphysen und Epiphysenlinien samt Auffransung der Gelenkflächen. Einem der Versuchstiere wurde nach 9 Wochen zur Kost Lebertran zugesetzt, was eine rasch zunehmende Besserung der krankhaften Erscheinungen bedingte.

Die Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß bei dem dauernd mit Lebertranzusatz gefütterten Tier der Kalzium- und Phosphorspiegel des Serums stets der gleiche war. Das Kalk- und Phosphorgleichgewicht war dauernd positiv, d. h. es wurde mehr Kalzium und Phosphor aufgenommen, als mit Urin und Fäzes abgegeben wurden. Bei den rachitischen Tieren sanken Kalzium- und Phosphorgehalt des Serums stark ab, der Phosphorgehalt um 50 %, gleichzeitig fand sich ein negatives Phosphor- und Kalziumgleichgewicht. Die bei einem Fall nach 9 Wochen vorgenommene Kostveränderung durch Zusatz von 10 ccm Lebertran, bewirkte sofort ein stark positives Phosphor- und ein allmählich zunehmendes positives Kalkgleichgewicht. Auch im Serum ging der Anstieg des Kalziumspiegels langsamer vor sich, als der des Phosphorspiegels.

Die Analyse der Knochen ergab, daß der Kalzium- und Phosphorgehalt des rachitischen Tieres etwa 33 % unter dem des Vergleichstieres lag.

Die 2. Versuchsgruppe sollte den Einfluß feststellen, den die Darreichung einer größeren Menge von Kalk und Phosphor auf den Stoffwechsel unter den sonst gleichen Versuchsbedingungen, wie in der 1. Gruppe ausübte. Sie wurde in Form des Kalziumlaktats (2 g) und Natriumphosphats (2 g) gegeben. Klinisch äußerte sich der Zusatz der genannten Stoffe derart, daß beim „Phosphortier“ eine Verschlimmerung des rachitischen Zustandes eintrat, indem sich starke Schwellungen an den Epiphysen und ein rachitischer Rosenkranz ausbildeten, während diese Veränderungen beim „Kalziumtier“ nur in so geringem Maße vorhanden waren, daß es als das am wenigsten ergriffene Tier bezeichnet werden muß.

Die Kalziumbilanz sank bei dem Phosphortier sehr bald auf den 0-Punkt und wurde am Schlusse der Versuchszeit negativ, während die Phosphorbilanz sich ziemlich hoch hielt, der Phosphor- und der Kalziumspiegel des Serums sanken auf die Hälfte des ursprünglichen Wertes ab. Beim Kalziumtier war das Kalziumgleichgewicht zuerst stark positiv und ging nur langsam herunter. Die Phosphorbilanz war gering, hielt sich aber während der ganzen Zeit auf gleicher Höhe. Der Kalzium- und Phosphorspiegel lag längere Zeit innerhalb normaler Werte, und sank dann erst langsam, aber nicht so tief wie beim Phosphortier. Die Stoffwechselversuche am Kalziumtier konnten nur eine Zeitlang fortgeführt werden, da es plötzlich starb. Die Sektion ergab die Anwesenheit reichlicher Spulwürmer im Darm, sonst aber keine bemerkenswerten Befunde.

Die Analyse der Knochen des Phosphortieres, welches die schwersten klinischen Erscheinungen darbot und eines anderen rachitischen Tieres derselben Gruppe, ergaben nahezu keinen Unterschied in der chemischen Zusammensetzung der Knochen dieser beiden Tiere, weder bezüglich des Kalks noch bezüglich des Phosphors. Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten diese merkwürdigen Verhältnisse zu klären.

Die histologischen Untersuchungen ergaben, daß es bei Zuführung einer bestimmten Kost in Uebereinstimmung mit anderen Untersuchungen möglich ist, Veränderungen des Knochensystems hervorzurufen, die morphologisch denen gleichen, die von Pommer bei der menschlichen Rachitis beschrieben sind. Zu erwähnen sind besonders das Kalklosbleiben der neugebildeten Knochensubstanz ohne sonstige Strukturveränderungen. Von geringerer Bedeutung ist der Nachweis der fibrösen Markveränderungen und der Knorpelwucherungen, die ja nur sekundäre Folgezustände unter rachitischen Verhältnissen darstellen.

Es gelingt nicht auf Grund der morphologischen Studien festzustellen, welcher Art die die Kalkablagerungen störenden Verhältnisse sind.

Es ließen sich eine Reihe von Befunden erheben, die für die von Pommer und Lang vertretene Auffassung sprechen, daß es sich bei der Ostitis fibrosa um sekundäre Folgezustände örtlicher Reizwirkungen an sich oder solcher in Verbindung mit Stauungseinflüssen, Phlegmasieveränderungen im Sinne Recklinghausens handelt.

*Finkeldey (Halle).*

**Bogtrup, Erik und Lund, Charlotte,** Ueber den Unterschied zwischen rohem, garem und übergarem Essen bei Fütte-

rungsversuchen mit Ratten. (Acta path. et microbiol. scand., Bd. 6, 1929, Nr. 4.)

Eine kritische Nachprüfung der Friedbergerschen Versuche an Ratten führt zu einer Ablehnung der von Friedberger aufgestellten Ansichten. Berücksichtigt man die Größe, Alter, Geschlecht der Ratten und stellt genau fest, was die Tiere insgesamt verzehren, so ergibt sich, daß kaum irgend ein Unterschied zwischen den Tieren, die gare Kost, und denen, die übergare Kost bekommen hatten, besteht. Recht bemerkenswert war übrigens auch, daß eine Kostform, die ganz wie gewöhnliches menschliches Essen zusammengesetzt war, sich infolge von Kalkarmut als für die Ratten schädlich und rachitiserzeugend erwies.

W. Fischer (Rostock).

**Hoffmeister, Osteodystrophia fibrosa.** Klinische und experimentelle Mitteilung. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 217, 1929, S. 123.)

Nach Mitteilung einer Reihe von menschlichen Fällen von lokalisierter Osteodystrophia fibrosa, wobei vorwiegend chirurgische Gesichtspunkte berücksichtigt werden, berichtet Verf. über Versuche an Meerschweinchen. Die Tiere wurden durch wiederholte Röntgenbestrahlungen geschädigt, und es wurde ihnen aus einem Femur vom eröffneten Kniegelenk aus das Knochenmark ausgebohrt und ausgespült. Die längste Beobachtungszeit beträgt 12 Monate. Die Einzelheiten der mikroskopischen Befunde an den Präparaten müssen im Original nachgelesen werden. Bei den am längsten beobachteten Tieren finden sich Veränderungen, welche in manchen Bildern einen Vergleich mit der menschlichen Osteodystrophia fibrosa zulassen. Das deutet darauf hin, daß eine allgemeine Schädigung besonders des Knochenmarkes eine mangelhafte Regenerationsfähigkeit des Markgewebes hervorruft. Die Entstehung örtlicher Knochenzysten aus traumatisch entstandenen Hämatomen wird als sicher angesehen. Unerläßlich ist daneben jedoch eine Schädigung des Organismus. Die Markfibrose, die Riesenzellentumoren, der Knochenan- und -abbau im Anschluß an Markblutungen sind wahrscheinlich nicht für eine bestimmte Erkrankung charakteristisch, sondern Folgeerscheinungen chronisch irritativer Zustände.

Richter (Altona).

**Schulze, Werner, Histologische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der metaplastischen Knochenbildung.** (Dtsche Ztschr. f. Chir., 217, 1929, S. 33.)

Metaplastische Knochenbildung findet sich fast nur in Zusammenhang mit nekrobiotischem oder zumindest sehr zellarmen Gewebe. Der metaplastisch gebildete Knochen stellt mit wenigen Ausnahmen Lamellenknochen dar, welcher sich um Blutgefäße oder um Fasermark aufbaut. Grobgeflechtiger Knochen — ein Produkt von Bindegewebszellen — kommt gelegentlich metaplastisch gebildet vor. Er konnte z. B. in der Wand eines Aneurysmasackes angetroffen werden. Seine kollagenen Fasern waren in grobem Geflecht angeordnet und stellten eine Fortsetzung der kollagenen Fasern der benachbarten Aneurysmawand dar. Auch dieser grobgeflechtige Knochen hängt aufs innigste mit dem Gefäßsystem zusammen. Im vorliegenden Falle geht der grobgeflechtige Knochen unmittelbar in Lamellenknochen über. Es erscheint daher fraglich, ob man beide Arten der Knochenbildung grundsätzlich verschieden auffassen darf. Dagegen müssen im Gegen-



satz zu manchen im neueren Schrifttum anzutreffenden Anschauungen Verknöcherung und Verkalkung streng geschieden werden. Die gleichmäßige Anordnung des metaplastisch gebildeten Knochens um Blutgefäße herum zwingt zu der Annahme, daß Blutgefäßwandzellen sich unter bestimmten Stoffwechselbedingungen zu knochenbildenden Zellen umwandeln können. Diese Eigenschaft wird nicht nur den Endothelzellen der Kapillaren, sondern auch den Zellen der Adventitia größerer Venen zugeschrieben. Um zu prüfen, ob beim Einwachsen junger Blutgefäße in kalkreiches und zellarmes Bindegewebe Knochen von den Blutgefäßen aus gebildet wird, hat Verf. bei Kaninchen die Nierengefäße unterbunden und den in der nekrotisch gewordenen Niere entstandenen Knochen untersucht. Es konnte nie eine direkte Entstehung grobgeflechtigen Knochens aus Bindegewebe angetroffen werden. Die metaplastische Knochenbildung geht also nur auf dem Wege verwickelten Gewebsumbaues von Gefäßen oder von Knochenmarkselementen aus, nur bei jungem entzündlichen Bindegewebe gibt es direkte Metaplasie in grobgeflechtigen sog. Bindegewebsknochen. Diese Art der Knochenbildung ist also wie in der Ontogenese, so auch bei der Metaplasie die seltenere. Auch bei der Verknöcherung des Kallus spielt die mittelbare Knochenbildung um junge Blutgefäße eine große Rolle, daneben besteht für den aus dem Periost entstandenen Faserknorpel die direkte Umwandlungsfähigkeit in Knochen. Diesen direkten Uebergang von Knorpel in Knochen gibt es sonst nur noch bei kartilaginären Exostosen und Osteochondrosarkomen. *Richter (Altona).*

**Lexner, Knochenbildung im Bindegewebe osteoplastischer Herkunft.** (Dtsche Ztschr. f. Chir., 217, 1929, S. 1.)

An nackt verpflanzten lebenden Knochenstücken finden sich gelegentlich in offenen Knochenkanälen der Oberfläche Appositionssäume mit Osteoplastenreihen, während die Oberfläche vom umgebenden Bindegewebe angenagt ist. Da es unwahrscheinlich ist, daß das Lagerbindegewebe an der einen Stelle des Transplantates abbauend, an der anderen anbauend wirkt, muß angenommen werden, daß es sich um am Leben gebliebene Osteoplasten des Transplantates handelt, zumal nicht einmal das Periostbindegewebe Knochen bilden kann. Trennt man nämlich den Periostschlauch von seiner ernährenden Weichteilverbindung und setzt nun einen Knochendefekt, so kommt es nicht zur Knochenbildung. Um das an Frakturstellen sich bildende Keimgewebe zu studieren, hat Verf. an Hunden größere Knochendefekte so gesetzt, daß an einer Seite ein Perioststreifen als Brücke stehen blieb. Untersucht man nun nach 5—7 Tagen Querschnitte aus der Mitte des Defektes so findet sich an der Cambiumschicht des Periostes starke Zellwucherung. Am Uebergang dieser Schicht in die gewucherten Bindegewebszellen sind beide Zellarten deutlich voneinander zu unterscheiden, was in späteren Stadien bei der Vermischung beider Gewebe nicht mehr möglich ist. Verknöcherungen treten vorwiegend in solchen Muskeln auf, welche breit mit dem Knochen verbunden sind, sowie in Muskel- und Sehnenansätzen. An allen diesen Stellen fehlt eine ausgebildete Periostmembran, die sog. Adventitia. Es sind also hier die Osteoplastenvorstufen — die Zellen zwischen der Adventitia und den Osteoplasten — nicht scharf vom benachbarten Gewebe getrennt. Daß

die „Osteoplastenvorstufen“ tatsächlich nicht mehr gewöhnliche Bindegewebszellen sind, sondern bereits zur Weiterentwicklung zu knochenbildenden Zellen differenziert sind, läßt sich durch Explantationsversuche nachweisen. Zur Erklärung eines parostalen Kallus ist daher die Annahme einer Metaplasie nicht erforderlich, es genügt das Fehlen der derben periostalen Abschlußmembran. An Stellen, an denen die benachbarte Muskulatur dem Knochen nur locker aufliegt, besitzt das Periost eine dichte Adventitia, an den Stellen dagegen, wo der Muskel fest mit dem Knochen verbunden ist wie an der Linea aspera, ist die dünne Adventitia vielfach durchbrochen. Deshalb ist die Kallusbildung an der Zirkumferenz des gleichen Knochens an verschiedenen Stellen oft so verschieden stark. Diese Verhältnisse spielen auch bei der Myositis ossificans eine Rolle. Bei einem 39jährigen Manne fand sich 5 Monate nach Ellenbogenkontusion und Ulnafraktur eine Myositis ossificans des M. brachialis. Während das Periost seines Humerus auf der Streckseite eine zellarme und dichtgefügte Periostmembran besaß, fand sich auf der Beugeseite eine breite Kambiumschicht, welche in die sehr zellreiche und lockere Adventitia überging. Deren Zellmassen setzten sich zwischen die ansetzenden Muskelfasern fort. Obgleich auch in diesem Falle wie meistens der Muskelknochen nicht mit der Knochenoberfläche in Zusammenhang stand, ist es wahrscheinlich, daß auch entfernter vom Knochen im Muskelbindegewebe noch periostale Zellen vorhanden sind, daß somit eine angeborene Anlage nicht nur für die Myositis ossificans progressiva sondern auch für die zirkumskripta vorliegt. Entsprechend muß angenommen werden, daß das Muskelbindegewebe in der Nähe von Knochen, in einzelnen Muskeln oder auch in der gesamten Muskulatur eine besondere Leistungsfähigkeit aufweisen kann. Aufschluß darüber geben Knochentransplantationsstudien vor allem am Menschen, wie sie Verf. vornehmen konnte. So wurde einem 14jährigen Knaben mit beginnender Myositis ossificans des M. brachialis int. ein kleines Knochenstück aus der mittleren Kortikalisschicht des Humerus in den oberen Teil dieses Muskels eingepflanzt. Nach 4 Wochen fand sich das spongiös gewordene Knochenstück fast vollkommen lebend umgebaut mit ausgebildeten Osteoplastenreihen versehen. Hier muß es sich um eine Leistung des Lagerbindegewebes handeln. Kontrollversuch an einem 39jährigen Manne, dem ein entsprechendes Knochenstück in den gesunden M. brachialis int. eingepflanzt wurde, ließ nach vier Wochen nirgends einen Knochenanbau oder die Ausbildung von Osteoplasten erkennen, obwohl dichtes Bindegewebe in die Haversschen Kanäle eingewachsen war. Bei einem 22jährigen Manne, bei dem es nach einer Ellenbogenverletzung zum Auseitern von Knochensplintern des Olekranon gekommen war, und bei dem eine Verknöcherung des M. brachialis intern. und der Beugeseite der Ellenbogengelenkkapsel auftrat, war ein in den oberen Teil des M. brachialis intern. eingepflanztes Muskelstück tot, obwohl es sich zweifellos um ein Transplantatlager mit osteogenen Eigenschaften des Bindegewebes handelte. Während das Transplantat sonst ohne Resorptionserscheinungen abgekapselt war, fand sich nur an einer kleinen Stelle in den Knochenkanälen gefäßführendes Bindegewebe und ein Osteoplastenbelag sowie in dem breitesten Kanal eine feine Schicht neugebildeten Knochens. Ob hier der Transplantatumbau durch das Lagerbinde-

gewebe oder durch am Leben gebliebene Osteoplasten des Transplantates erfolgt ist, läßt sich nicht entscheiden. — Es ergibt sich, daß die Entstehung von Knochen aus Bindegewebe z. T. an das Vorhandensein vorgebildeter Zellen gebunden ist und bald auf anatomischer Grundlage, bald auf einer abnorm angeborenen Anlage beruht. Von dieser Art der Bindegewebsverknöcherung osteoplastischer Herkunft ist grundsätzlich die Verknöcherung verkalkter pathologischer Gewebe und Produkte zu trennen, die an ganz verschiedenen Körperstellen in den verschiedensten Organen und Geweben vorkommen kann. Hier handelt es sich um Knochenbildung metaplastischer Herkunft.

*Richter (Allona).*

**Riebel, F.,** Verknöcherung der Rippenknorpel und ihre Beziehung zum Körperbau und zu Krankheiten. [Ossification of the costal cartilages: their relations to habitus and diseases.] Mit 10 Tabellen. (Amer. Journ. of Roentgenol. and Radium Therapy, Bd. 21, 1929, S. 44–47.)

Verf. konnte bei fast allen über dem 30. Lebensjahr stehenden Personen eine Verkalkung der 1. Rippenknorpel feststellen. Die Verkalkungsvorgänge haben sich unabhängig vom Körperbau entwickelt, desgleichen wiesen sie auch keine Beziehungen zur Lungentuberkulose auf. Hingegen schien bei Luetikern die Verknöcherung häufiger aufzutreten als bei anderen Personen, aber der weite Spielraum der graduell verschiedenen Verknöcherungsvorgänge läßt auch diesen Zusammenhang im Einzelfalle von nur sehr begrenztem Wert erscheinen.

*Windholz (Wien).*

**Bergmann,** Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 217, 1929, S. 400.)

Vierundzwanzigjähriger Mann leidet seit 2 Monaten an Beschwerden im linken Hüftgelenk. Röntgenologisch Osteochondritis dissecans. Bei der Operation wird ein fast pfirsichkerngroßer, völlig gelöster, dem fovealen Kopfgebiet entstammender freier Körper gefunden. Das Lager war mit einer bräunlichroten Bindegewebsschicht ausgekleidet. Histologisch bot der freie Körper das typische Bild der aseptischen Knochennekrose.

*Richter (Allona).*

**Rostock,** Osteopathia patellae. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 217, 1929, S. 406.)

Bericht über 4 Fälle partieller, vorwiegend im unteren Teil der Kniescheibe lokalisierter aseptischer Knochennekrosen, von denen 2 durch Operation und histologische Untersuchung bestätigt werden konnten. Es handelt sich dabei um scharf begrenzte Höhlen im Knochen, in denen sich bröckeliger Detritus befindet. Die Ätiologie ist unklar. In 3 Fällen wurde von den Kranken ein Trauma angeschuldigt, doch erscheint die traumatische Genese nicht sicher.

*Richter (Allona).*

**Sauer, W.,** Zur Pathogenese der Köhlerschen Erkrankung des os naviculare tarsi. Mit 5 Abbildungen im Text. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, 1929, S. 679–685.)

An Hand von 5 Beobachtungen weist Verf. darauf hin, daß es sich bei der in Frage stehenden Krankheit weder um degenerative noch um entzündliche Veränderungen handelt. Der Prozeß ist als

Resultat einer Wachstumsbeeinflussung zweier, unter Umständen dreier, isolierter Knochenanlagen zu betrachten. *Windholz (Wien).*

**Well, S.,** Eine ungewöhnliche Form der multiplen Wachstumsstörung der Finger im Adoleszentenalter. Mit 3 Abbildungen im Text. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, 1929, H. 4, S. 671—674.)

Bericht über einen Fall von juveniler multipler Epiphysenstörung an den Händen eines 15jährigen Lehrlings. Der Prozeß spielt sich bemerkenswerter Weise nicht an den distalen, sondern an den proximalen Gelenkanteilen, an den epiphysenlosen Grundphalangen III und IV ab. Die in Frage stehenden Gelenkflächen sind rauh, ihre Knochenbegrenzung im Röntgenbild aufgeheilt und unscharf abgegrenzt, mitunter sieht man lochförmig angenagte Stellen. Trotz der ungewöhnlichen Lokalisation der osteochondritischen Veränderungen handelt es sich um den gleichen Prozeß, der an den distalen Enden der Phalangen unter dem Namen der multiplen juvenilen Epiphysenstörung beschrieben ist.

*Windholz (Wien).*

**Schmorl, G.,** Ueber Knorpelknoten an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. Mit 8 Abbildungen im Text. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, 1929, H. 4, S. 629—634.)

Verf. konnte feststellen, daß es sich bei den an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben zur Entwicklung gelangenden Knötchen nicht, wie das früher allgemein (auch vom Verf.) angenommen wurde, um Reste von versprengten Chordakeimen, sondern um Bildungen handelt, die die gleiche Genese haben wie die Knorpelknötchen. Sie entstehen durch Zerreißung der Bandscheibe, wobei dann das weiche Nukleusgewebe in den Spinalkanal vorgewölbt wird und ebenfalls zur Knorpelwucherung Veranlassung geben kann. Diese Knorpelknötchen sitzen als stecknadelkopf- bis bohnergroße Bildungen an der Hinterfläche der Bandscheiben, meist in der Mittellinie und zwar in der unteren Hälfte des Brustabschnittes der Wirbelsäule. Sie konnten in 15 % der untersuchten Fälle beobachtet werden, bei Frauen häufiger als bei Männern. Es besteht die Möglichkeit, daß größere Knoten gelegentlich zu Rückenmarkschädigungen führen können. In 3 vom Verf. beobachteten Fällen ließen sich die in Rede stehenden Knoten auch röntgenologisch zur Darstellung bringen.

*Windholz (Wien).*

**Railsback, O. C. und Dock, W.,** Rippenusuren bei Isthmusstenose der Aorta. [Usures of the ribs in a case of isthmie stenosis of the aorta.] Mit 3 Abbildungen im Text. (Radiology, Bd. 12, 1929, Nr. 1, S. 58—61.)

Ein 45jähriger Mann litt seit 3 Jahren an allmählich zunehmenden Magenbeschwerden und bemerkte gleichzeitig eine Schwellung im Bereiche der rechten Oberschlüsselbeingrube. Klinisch bestand neben einem systolischen Aortengeräusch und einer Hypertrophie der linken Herzkammer zunächst nur eine ziemlich starke Pulsation im Jugulum. Diese nahm nach Verlauf eines Jahres an Ausdehnung und Stärke zu und es traten auch in den Interkostalräumen, ferner in den Achselhöhlen und in der Umgebung der Schulterblätter starke oberflächliche Pulsationen auf. Röntgenologisch konnten an den unteren Rändern

der Rippen, am stärksten an der 5. und 9. Rippe rechts, ziemlich tiefe, in Schlangenlinien verlaufende scharfrandige Einkerbungen festgestellt werden, die Verf. als Druckusuren deuten, welche durch die stark erweiterten und geschlängelten Interkostalararterien hervorgerufen wurden. Der Nachweis der Umkehrung der Stromrichtung in den Interkostalararterien, ferner die Verspätung der Pulswelle in der Arteria femoralis, veranlaßte Verf. im Zusammenhang mit dem klinischen und Röntgenbefund eine Isthmusstenose der Aorta anzunehmen. *Windholz (Wien).*

**Pohl, Rudolf, Fraktur der ersten Rippe durch Muskelzug.** (Med. Klin., 16, 1929.)

Rippenfrakturen, die in einer ruckartigen, kräftigen Muskelkontraktion ihre Erklärung finden, werden meist nur bei jüngeren muskelkräftigen Individuen festgestellt. Im Gegensatz hierzu finden sich Spontanfrakturen mit einem begrenzten Krankheitsprozeß in der Rippe oder symptomatischer Knochenbrüchigkeit bei Allgemeinerkrankung fast nur bei dekrepiden, meist älteren Individuen.

In der Literatur sind 16 Fälle von Rippenfrakturen durch Muskelzug beschrieben worden. Verf. berichtet über einen weiteren Fall bei einem 16jährigen Mädchen, welches plötzlich bei der Arbeit (Bürsten des Fußbodens, wobei sie rasch ermüdete) einen stechenden Schmerz in der rechten Schulter verspürte. Es bestanden keinerlei Anzeichen für Rachitis, Lues oder Skorbut. Röntgenologisch handelte es sich um einen Querbruch der ersten rechten Rippe ohne Dislokation. In der Anamnese kein Trauma nachweisbar, Zeichen äußerer Gewalt fehlten.

Mandl führt für die sportlichen Unfälle als begünstigendes Moment die Ungeschicklichkeit bei Anfängern an, die „als falsche psychomotorische Reaktion infolge des Ungewohnten der Übung“ zu werten sei. In diesem Falle muß man doch wohl der Ermüdung eine große Bedeutung beimessen, da im Stadium der Ermüdung sowohl die Auswahl der zu betätigenden Muskelgruppen, als auch ihr rationeller zeitlicher Ablauf verschieden gestört sein kann, so daß unkoordinierte Bewegungen ausgelöst werden. Von den Muskeln, die hier verantwortlich gemacht werden können, kommen besonders die Rippenheber in Frage.

Die Folge solcher Frakturen sind subpleurale Hämatome, die eine umschriebene Pleuraverwachsung mit den resultierenden anhaltenden Beschwerden verursachen können.

*W. Gerlach (Halle).*

**Weil, A. J., Gelenkerkrankungen bei Grippe.** (Med. Klin., 30, 1929.)

Die bei Grippeepidemien in etwa 2% der Fälle zu beobachtende Mitbeteiligung der Gelenke entspricht nicht dem klinischen Bilde einer Polyarthritidis rheumatica, sondern gleicht eher dem allergischen Rheumatoid. Diese Gelenkerkrankungen treten nie primär, d. h. während der hochfieberhaften katarrhalischen Beginnes der Grippe auf, sondern immer erst nach Ablauf von einer Woche oder später. Was dabei die Rolle des Allergens spielen könnte, muß unbekannt bleiben, so lange wir über die Aetiologie der Grippe nichts Sicheres wissen. Außer diesem Grippe-„Rheumatoid“ sind auch vereinzelt Fälle von Vereite-

rungen einzelner Gelenke zumeist im Anschluß an schwerste septische Grippekomplikationen bekannt geworden. *W. Gerlach (Halle).*

**Clawson, B. J.,** Die Aschoffschen Knötchen. [The Aschoff nodula.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 4.)

Zusammenfassende Uebersicht über unsere Kenntnisse von den Aschoffschen Knötchen. Sie finden sich vorzugsweise im Myokard und subkutanen Gewebe, aber auch in den Gelenken, Sehnen, in der Galea aponeurotica, Zunge und anderen Muskeln, in Arterien, Herzklappen und Tonsillen. Meist weist das Knötchen eine zentrale Nekrosenzone und eine periphere Proliferationszone auf. Die großen Zellen sind als Abkömmlinge der Polyblasten aufzufassen. Die Knötchen können bei akuter rheumatischer Infektion fehlen, und kommen auch bei andern als bei rheumatischen Affektionen vor — sie sind daher nicht als unbedingt spezifisches Symptom einer rheumatischen Infektion aufzufassen. *W. Fischer (Rostock).*

**Mc Clenahan, W. U. u. Paul, J. R.,** Veränderungen der Pleura und Lungen bei 28 tödlichen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus. [A review of the pleural and pulmonary lesions in twenty eight fatal cases of active rheumatic fever.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 4.)

Uebersicht über die Sektionsbefunde bei 28 Fällen von akuter rheumatischer Infektion, bei Individuen zwischen 6 und 32 Jahren. Rheumatische Knötchen fehlten im Myokard nur in 4 Fällen. Eine fibrinöse Perikarditis war 23 mal vorhanden, fibrinöse Pleuritis 24 mal, Exsudate in der Pleurahöhle fast regelmäßig, in Mengen bis zu 2 Litern. An den Lungengefäßen sind histologische Veränderungen recht häufig, vermißt wurden sie in 9 Fällen. Hämorrhagische Herde in den Lungen sind nicht ganz selten, pneumonische Herde und Infarkte dagegen ziemlich selten. Hämorrhagische Bronchopneumonien scheinen bei der rheumatischen Infektion der Kinder ziemlich typisch zu sein. Im histologischen Bild der Pleuritis sind die neutrophilen Zellen spärlich, Mikroorganismen fehlen immer. Die ersten Veränderungen spielen sich am Endothel der Pleura ab, man findet Abstoßung und Nekrose dieser Zellen, aber auch Schwellung und Riesenzellbildung. Die Pleuritis ist nicht einfach vom Perikard übergeleitet, denn sie kommt auch bei Fällen ohne Perikardveränderungen vor. *Fischer (Rostock).*

**Dietrich und Nordmann,** Infektion und Kreislauf nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Säugetier. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 5.)

Es handelt sich um die Fortsetzung der bereits referierten Arbeit. Die erste Mitteilung beschäftigte sich mit den Vorgängen, die unmittelbar auf eine lokale Koliinfektion erfolgten. In dieser Mitteilung wird als Maß für die Gefäßwirkung die Messung des Blutdrucks und die Reaktionsfähigkeit auf intravenöse Adrenalininjektionen verwandt. Es wurde eine experimentelle Koliperitonitis bei gewöhnlichen Stalltieren wie auch bei mit vakzinevorbehandelten Tieren erzeugt. Die unvorbehandelten Tiere sterben durchweg viel rascher an der Peritonitis (nach 7 Stunden) als die vorbehandelten (nach 25 Stunden). Während der Peritonitis besteht in der Erregbarkeit des Nervensystems ein wesent-

licher Unterschied zwischen unvorbehandeltem und vorbehandeltem Tier: Beim gewöhnlichen Stalltier findet sich eine starke Herabsetzung der konstriktorischen Erregbarkeit der Arterien, während beim vorbehandelten Tier sich keine oder nur eine geringfügige Beeinflussung findet. Der klinische Verlauf der Erkrankung läßt sich in der Weise in Beziehung zu der Untersuchung setzen, daß sich die Versuchstiere so lange der Erfolgsinjektion gegenüber als widerstandsfähig erweisen, als sie im Stande sind den Blutdruck aufrecht zu halten.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Plaut, Alfred, Rotzähnliche Pyämie bei einem zwei Wochen alten Brustkind.** (Virch. Arch., 270, 1929.)

Bei einem weiblichen Brustkinde traten in der zweiten Lebenswoche remittierendes Fieber bis 40° und grünliche Durchfälle auf. Tod am 18. Lebenstag. Sektionsbefund: nekrotisierende Kolitis, serofibrinöse Peritonitis und Pleuritis, Abszesse in Leber, Milz, Niere, Lunge und Lymphknoten, Atrophie von Thymus und Nebennieren. Bei der Sektion fiel eine gewisse Ähnlichkeit mit der Rotzerkrankung auf.

Der Charakter des Erregers ist völlig unklar, seine Eintrittspforte wahrscheinlich der Darm. Der Erreger wuchs in ungeheurer Ueppigkeit auf serösen Häuten und im Gewebe, bildete z. T. feste Massen, die einem verfilzten Myzel ähneln; die Größe, Form und das färberische Verhalten ließ an rotzbazillenähnliche Erreger denken. In ihrer Umgebung verursachen sie Nekrosen und ausgeprägten Chromatinzzerfall, wie er beim Rotz als Chromatotexis beschrieben ist.

Eine Deutung des Befundes hat sich nicht erbringen lassen, in der Literatur waren analoge Fälle nicht auffindbar, die man vergleichend zur Klärung des Falles hätte heranziehen können.

*Finkeldey (Halle).*

**Stumberg, John E., Infektion weißer Ratten mit *Cysticercus fasciolaris*.** [Experimental infestation of white rats with *cysticercus fasciolaris*.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)

Die feineren histologischen Veränderungen der Leber, Niere und Milz bei Infektion weißer Ratten mit *Cysticercus fasciolaris* werden beschrieben. Zahl und Größe der Chondriosomen der Leberzellen nimmt zu; ihre Zahl vermindert sich, wenn, wie nicht selten, Nekrose von Leberzellen auftritt. Vor der Auflösung solcher Leberzellen tritt eine hochgradige Vakuolisierung ein. In Umgebung der Parasiten färben sich die Mitochondrien der Leberzellen sehr stark und schwellen an, vielleicht ist hierin eine Giftwirkung von seiten der Parasiten zu erblicken. Eine Verfettung der Leberzellen, auch der Sternzellen, wird ebenfalls beobachtet; es handelt sich dabei um Infiltration, die Mitochondrien lösen sich in dem Fett auf. In den Nieren fanden sich keine konstanten Veränderungen, in den Milzen nimmt die Zahl der Megakaryozyten zu.

*W. Fischer (Rostock).*

**Smith, Arthur H. u. Moise, Theodore S., Hautläsionen (infektiöse Granulome) an den Füßen von Ratten.** [Cutaneous lesions (infectious granulomas) on the feet of albino rats.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)

Beschrieben werden eigenartige etwas warzige Hautveränderungen an den Füßen von albinotischen Ratten, meistens bilateral und symmetrisch auftretend. Die nähere Untersuchung ergibt, daß diese Bildungen als einfache infektiöse Granulome bezeichnet werden können, sie ähneln durchweg dem Granuloma pyogenicum. Solche Granulome traten sowohl bei Versuchstieren auf, die eine vitaminarme Kost bekamen, wie auch bei ganz normal ernährten, sie können also nicht eine Folge bloß eines Vitaminmangels sein, wenn gleich ein solcher die Entstehung kleiner Traumen und die Ansiedelung von Mikroorganismen an solchen Stellen zu begünstigen vermag.

*W. Fischer (Rostock).*

**Pulford, D. Schuyler u. Larson, E. Eric,** Granuloma coccidioides. [Coccidioidal granuloma.] (The Journ. of the Amer. med. Assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 14.)

Mitteilung eines erfolglos behandelten, tödlich endenden Falles von Infektion mit dem Pilz *Coccidioides immitis*, bei einem 40jährigen Manne. Klinisch war die Diagnose zunächst auf Tuberkulose der Wirbelsäule gestellt worden, aber später fanden sich bei einer Probeexzision aus einer Rippe, in Kultur und im Tierversuch die charakteristischen Erreger, einmal auch im Sputum. Anatomisch fanden sich Fisteln der Brustwand, subkutane Abszesse, multiple Abszesse in Schädel, Rippen, Wirbelkörpern und anderen Knochen, miliare Aussaat in einer Lunge und ein subduraler Abszeß. Das histologische Bild ist dem einer Tuberkulose recht ähnlich, auch Riesenzellen fehlten nicht. Typisch sind die mit einer scharf konturierten Hülle versehenen ziemlich großen Sporen. Durch die Art der Sporenbildung unterscheidet sich diese Affektion von der Blastomykose, bei der Sprossung statt hat. 13 Abbildungen sind beigegeben.

*W. Fischer (Rostock).*

**Cummins, W. T., Smith, Joseph K. und Halliday, C. H.,** Granuloma coccidioides. [Coccidioidal granuloma.] (The Journ. of the Amer. med. Assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 14.)

Tabellarisch mitgeteilt werden 122 Fälle von Infektion mit *Coccidioides immitis*. Die Fälle stammen alle aus Amerika, etwa 4 Fünftel aus Kalifornien. Das Durchschnittsalter der Betroffenen ist 32 Jahre. Der jüngste Patient war 14 Monate. Die Mortalität beträgt mindestens 68%. Der Infektionsweg und die Infektionsquelle ist noch völlig unbekannt. Auch bei Tieren sind Infektionen beobachtet.

*W. Fischer (Rostock).*

**Baerthlein, K.,** Ueber die Bakterienflora des Ulcus cruris varicosum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 114, 1929, S. 1.)

Verf. untersuchte den Bakteriengehalt im direkten Ausstrich und kulturell in 320 Fällen von Ulcus cruris varicosum. Es fanden sich 308 mal Staphylokokken, 178 mal Diphtheriebazillen, Koli in 98 Fällen, Streptokokken in 68 Fällen, Proteus in 25, Pyozyaneus in 22 Fällen, Bakt. faecalis alcaligenes 4 mal, Spirochäten, fusiforme Bazillen, Hefe je 3 mal, Pneumokokken, Prodigiosus, Sarzine je 1 mal. Fast stets wurden mehrere Keimarten in einem Falle gefunden. Verf. weist auf die praktische Bedeutung für die Therapie des Leidens hin.

*Randerath (Düsseldorf)*



**Zukschwerdt, Seltene Lokalisation einer Venektasie.** (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 283.)

Neunjähriges Mädchen leidet seit einem Jahre an Schluckbeschwerden und in den rechten Arm ausstrahlende Schmerzen. Beim Pressen bildet sich an der rechten Halsseite eine Anschwellung. Bei der Operation findet sich eine 3 cm breite V. jugularis interna, welche sich während der Expiration sackartig aufbläht. Die Erweiterung reicht von der Thoraxapertur bis in Höhe des Schildknorpels. Unter dem reszierten Venenanteil fand sich eine zweite V. jugularis interna von normalem Kaliber. Histologisch handelt es sich um eine Phlebektasie mit mäßiger Phlebosklerose. Aetiologisch handelt es sich wohl um eine Mißbildung.

*Richter (Altona).*

**Kirch, Eugen, Ueber das Zustandekommen der physiologischen und pathologischen Herzerweiterungen und des sog. Sportherzens.** (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Bd. 20, 1928, S. 132.)

Im ersten Teil der vorliegenden Abhandlung (die sich an einen Gastvortrag im wissenschaftlichen Aerzteverein in Innsbruck vom 28. Oktober 1927 anlehnt) faßt Verf. alles das zusammen, was er namentlich mit Hilfe der von ihm ausgearbeiteten Methode der linearen Messung an den Herzinnenwänden über die verschiedenen Arten der Herzerweiterung festgestellt und bereits verstreut in verschiedenen Einzelveröffentlichungen niedergelegt hat. Als physiologisch werden die beim menschlichen Herzen ganz gesetzmäßig mit fortschreitendem Lebensalter immer mehr zunehmenden Erweiterungen der beiden Vorhöfe, ferner der 4 großen Ostien und dann der unmittelbar angrenzenden oberen Kammerabschnitte besprochen und den sich andersartig verhaltenden übrigen Herzteilen gegenübergestellt. Bezüglich der pathologischen Herzerweiterung, speziell der Ventrikel, werden die beiden klinischen Unterformen, nämlich einerseits die myogene und andererseits die tonogene Dilatation, auch pathologisch-anatomisch streng geschieden. Das Hauptunterscheidungsmerkmal ist darin zu erblicken, daß bei der myogenen Form ganz vorwiegend eine Verbreiterung der betreffenden Kammer eintritt, dagegen bei der tonogenen Form stattdessen eine deutliche Verlängerung. Bei Fortbestehen der zur tonogenen Dilatation führenden Ursache (arterielle Hypertonie oder Stenose des nachfolgenden Ostiums) wird diese Herzkammer unter Wahrung ihrer Formveränderung allmählich hypertrophisch.

Auf Grund dieser Feststellungen kommt Verf. im zweiten Teil zu neuen, hier erstmalig dargelegten Anschauungen über das Wesen des sog. Sportherzens. Bei schwerer körperlicher Anstrengung des Menschen ist die Herzgröße sicher von mehreren Faktoren abhängig, die z. T. noch nicht genügend zu übersehen sind, darunter besonders nervöse und psychoreflektorische Einflüsse; eine wichtige Rolle aber spielt dabei das Zusammentreffen zweier einander entgegengesetzter Wirkungen, nämlich die herzverkleinernde Wirkung der erhöhten Schlagfrequenz einerseits und die tonogen-dilatierende Wirkung der Blutdrucksteigerung andererseits. Vielleicht schon während, sich aber nach einmaliger kurzdauernder Arbeitsleistung herrscht offenbar das erstere

Moment vor (also Herzverkleinerung), durch oft wiederholte und langdauernde körperliche Anstrengungen mit dementsprechender Blutdrucksteigerung, speziell durch das Training bei gewissen Dauersportarten (Radfahren, Skilauf, Rudern, Schwimmen, Langstreckenlauf usw.) bekommt aber das zweite Moment im Laufe der Zeit offenbar das Uebergewicht (also tonogene Dilatation des linken Ventrikels mit allmählicher Hypertrophie). Das Sportherz ist somit nach Auffassung des Vortragenden eine echte Hypertrophie des linken Ventrikels (vielleicht auch des rechten), die aus der häufig und langdauernd auftretenden tonogenen Dilatation bei den genannten Sportarten hervorgeht, bei anderen Sportarten dagegen nur in geringem Grade sich ausbilden kann, bzw. ganz fehlt. Eine gesundheitsschädigende Bedeutung hat diese Herzhypertrophie in keiner Weise, sie ist nach Beendigung des Trainierens auch wohl wieder rückbildbar. Hochgradige Herzverbreiterungen sind jedoch nicht mehr als einfache sportliche Hypertrophie aufzufassen, sondern als hinzugetretene Dilatation myogener Art, als Ausdruck irgend einer Herzmuskelschädigung.

(Selbstbericht).

**Hu, C. H.,** Angeborene Herzmißbildung mit falscher Insertion der Lungenvenen, Fehlen der Milz, Situs inversus der Abdominalorgane und anderen Mißbildungen. [Congenital malformation of hearth with anomalous insertion of pulmonary veins, absence of spleen, situs inversus of abdominal viscera and other developmental errors.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 4.)

Bei einem 7 Monate alten, fast 8 Kilo schweren männlichen Chinesenkinde wurden komplizierte Mißbildungen gefunden. Es handelte sich um ein Cor triloculare mit einem Ventrikel und unvollkommen geschiedenem Herzohr. Offenes Septum primum et secundum, Transposition der Aorta und Pulmonalis. Kommunikation der Lungenvenen mit dem Pfortadersystem; Persistenz der linken oberen Hohlvene. Situs inversus aller Abdominalorgane; zahlreiche Anomalien an den Abdominalgefäßen, Fehlen der Milz, abnorme Mündung des Ductus pancreaticus. Zahlreiche schematische Abbildungen sind zur Erläuterung beigegeben.

W. Fischer (Rostock).

**Gerstmann, Herbert,** Ein Fall von Aortenventrikel. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Mitteilung eines Falles von Transposition der großen Gefäße mit Bildung eines Aortenventrikels, Defekt der Vorhof- und Kammercheidewand; Verengung des Arcus aortae nach dem Abgang der Art. carotis comm. sin., Erhaltenbleiben der V. cava superior sin., Hypertrophie der Crista terminalis sinistra.

Während Aortenarkusstenose und Persistenz der V. cava sup. sin. häufiger beschrieben sind, sind Fälle von Aortenventrikel der Transposition der Gefäße ein seltener Befund. Alle bisher in der Literatur erörterten Fälle, die von Dudzus 1923 in einer Arbeit zusammengestellt sind, weisen die Verbindung Aortenventrikel, Transposition und Septumdefekte auf.

Dudzus teilt alle bis dahin bekannten Theorien über die Genese ein in die Gruppen der Stauungs-, Entzündungs- und teratologischen

Theorien. Er selbst schließt sich der letzteren an, und nimmt ein übermäßiges Wachstum der Herzwand gegen das Lumen zu an der Konus-Sinusgrenze der rechten Kammer an. Andere Erklärungen versuchen die Entstehung des Aortenventrikels auf die an den Herzen vorhandene Transposition zurückzuführen.

Eine Theorie, die versucht den Komplex Transposition, Aortenventrikel und Septumdefekt als Folgen eines teratogenetischen Grundvorgangs darzustellen, ist die 1923 von Spitzer aufgestellte. Sie hat den großen Vorzug, daß sie auch die anderen Fälle von Transposition als verschiedene Grade der Detorsion des Herzschauches während der Entwicklung erklärt.

Es stimmt der beschriebene Fall im großen mit dem 4. Typus der Spitzerschen Einteilung der Transposition überein, bildet jedoch insofern eine Untergruppe dieses Typus, als die Detorsion hier noch weiter vorgeschritten ist.

*Finkeldey (Halle).*

- **Bihl, J., Terplan, K. und Weiss, F.,** Ueber einen Fall von Agenesie der Trikuspidalklappe. (Med. Klin., 40, 1929.)

Mitteilung eines Falles von Agenesie des rechten venösen Ostiums mit höchstgradiger Hypoplasie des rechten Ventrikels bei subaortalem Septumdefekt und breiter Verbindung zwischen beiden Vorhöfen; zweiklappige Pulmonalis und dreiklappige Mitrals.

Von den klinischen Symptomen ist besonders die geringe Ausprägung der Zyanose und der Dyspnoe bemerkenswert.

Das Elektrokardiogramm des in den ersten Lebenswochen stehenden Kindes zeigt in ausgesprochenem Maße den Typus der left preponderance. Dieser Umstand weist im Verein mit den durch den Obduktionsbefund erhobenen Massenverhältnissen des Herzens auf die weitgehende Unabhängigkeit der Größe der elektromotorischen Kraft, mit der eine Kammer im Bikardiogramm eingreift, von der Größe der ihr angehörigen Muskelmassen hin.

Das pathologisch-anatomisch Bemerkenswerte an diesem Fall ist das Vorhandensein einer erworbenen bakteriellen Endocarditis parietalis auf Grund eines angeborenen Herzfehlers bei einem 7 Monate alten Säugling. Die analogen Fälle der Literatur haben eine solche Komplikation nicht gezeigt. Das Haften dieser Infektion wurde zweifellos durch den schweren angeborenen Bildungsfehler, also durch eine besondere Exposition des verengten Pulmonalkonus begünstigt.

*W. Gerlach (Halle).*

- Skubiszewski, Ludwig,** Ein Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus mit gleichzeitigem Fehlen der subaortalen Kammerscheidewand bei einem 54jährigen Manne. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Kasuistische Mitteilung. Bei 54jährigem Krieginvaliden ergab die Obduktion einen subaortalen Defekt des Ventrikelseptums, angeborene Verengung des Conus arteriosus, Stenose der Abgangsstelle der Art. pulmonalis bzw. Stenose derselben, Hypertrophie des rechten, leichte Dilatation des linken Ventrikels, Stauungsorgane. Die Todesursache war ein thrombotischer Verschuß der Art. pulmonalis.

Die Wachstumshemmung der Kammerscheidewand muß in der spätesten Phase des embryologischen Wachstums entstanden sein, und

zwar nach Bildung der Arterienstämme und der Klappen. Die Konusstenose ist nach Mönckeberg das wesentliche primäre Merkmal des subaortalen Defektes mit Rechtsverlegung der Aorta, demzufolge die Defekte nicht bis an den Konus reichen, im Septum hinter dem kurzen und vorangestellten Konus lokalisiert sind, wo sie den rechten Sinus mit der linken Kammer vereinigen. Nach Rokitansky ist die Konusstenose mit oder ohne gleichzeitige Pulmonalstenose möglich, stets aber geht sie mit anormaler Gefäßstellung einher. Die Verengerung des Konus ist in diesem Falle sekundär entstanden und bedingt durch eine Hypertrophie des Herzmuskels am Konus und weiterhin durch Bindegewebsschwien als Folge eines entzündlichen Vorganges. Die Pulmonalklappen sind in Richtung des Blutstromes kuppenartig gewölbt und bis auf eine kleine Oeffnung zusammengewachsen. Es ist anzunehmen, daß auf der Grundlage der Entwicklungsstörung des Trunkusseptums entweder in den letzten embryonalen Monaten oder vielleicht sogar zu Beginn des uterinen Lebens eine Entzündung die unmittelbare Ursache der Pulmonalstenose wurde. *Finkeldey (Halle).*

**Lazarević, Vojin, Mehrfache Fehlbildungen bei hypoplastischer Anlage.** (Virch. Arch., 273, 1929.)

An Hand eines beobachteten Falles konnte das gleichzeitige Auftreten von zahlreichen Fehlbildungen, insbesondere Hemmungsbildungen, mit hypoplastischen Veränderungen nachgewiesen werden. Dieses Zusammentreffen von Zeichen schlechter Körperverfassung und mangelhafter Anlage werden auf erhebliche endokrine Störungen zurückgeführt, wobei sich ein starkes Ueberwiegen entwicklungshemmender Impulse besonders geltend machte. Der Fall, der ein junges Mädchen betraf, zeigte die folgenden Anomalien:

1. Primäre Mikrogryrie der rechten Großhirnhemisphäre.
2. Defekt in der Vorhof- und Kammerscheidewand des Herzens.
3. Angeborene Insuffizienz beider venösen Ostien infolge mangelhafter Differenzierung der embryonalen Verhältnisse.
4. Thymus persistens.
5. Hypoplasie des Arteriensystems und Hyperplasie des lymphatischen Apparates.
6. Ausgedehnte Polyposis intestinalis adenomatosa des Dickdarms.
7. Abnorme Lappungsverhältnisse der rechten Lunge, Leber, Milz und Nieren.
8. Große Ovarien mit Follikularzysten.
9. Naevi pigmentosi der Haut.

*Finkeldey (Halle).*

**Golajeff, A., Ein eigenartiger Fall von abnormer Entwicklung und Lokalisation einiger innerer Organe.** (Utschen. Sapisk. Kasan. Univ. 1927, Bd. 2, S. 176.)

Bei einer 33jährigen Frau, die 16 Stunden nach einer Radiumapplikation (cr. uteri) eingegangen war, erwies sich bei der Sektion folgendes: Rechtsstellung des Dünndarms und Linksstellung des Dickdarms; Mesenterium commune; abnorme Befestigung und Lagerung des Netzes; multiple Milzen (7 freiliegende und 3 im Beutel des großen Netzes); ein Pancreas accessorium; übermäßige Entwicklung des linken Leberlappens; Thymus persistens; Fehlen des Vorhofseptums; umgekehrte

**Lagerung der Lungen; Hyperplasie des lymphatischen Apparates des Rachenringes und der Milz.**

*Hersenberg (Moskau).*

**Helwig, C. Ferdinand, Multiple Milzen mit anderen angeborenen Anomalien.** [Multiple spleen combined with other congenital anomalies.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)

Zwei Fälle werden beschrieben. Einmal fanden sich 14, einmal 10 getrennte Milzen. In einem Fall bestand gleichzeitig angeborene Stenose des Gallenganges, im anderen eine angeborene Herzmißbildung. Da beide Male auch Verwachungsstränge in der Gegend der Gallenblase vorhanden waren, wird eine intraabdominelle Schädigung während der Fetalzeit als ätiologischer Faktor für diese Anomalie angesehen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Hayek, Heinrich v., Ueber einen Fall von Hypoplasie des Balkens an einem in situ gehärteten Gehirn eines Neugeborenen.** (Virch. Arch., 273, 1929.)

Gehirn eines reifen Neugeborenen, das seiner Größe nach von den Gehirnen anderer Neugeborener nicht wesentlich abweicht. Die wichtigsten Furchen und Windungen sind nur wenig von denen eines als normal zu bezeichnenden Gehirnes verschieden. Der Balken ist im Verhältnis zur Länge der Hemisphäre halb so lang als in der Norm und daher verhältnismäßig ungefähr ebenso lang wie bei Embryonen von etwa 125 mm Länge, bei denen er eine relative endgültige Länge noch nicht erreicht hat. Ebenso entspricht die Ausdehnung des Recessus suprapinealis der, wie sie der gleiche Recessus bei dem Embryo von 125 mm Länge zeigt, er ist verhältnismäßig nur um wenig kleiner als dieser. Die Dicke des unterentwickelten Balkens ist besonders im Gebiet des Spleniums sehr gering und hier sogar geringer als bei dem Embryo von 125 mm Länge. Aus diesem Verhalten ist zu schließen, daß der hypoplastische Balken unseres Falles schon in einem Entwicklungsstadium, das einem Embryo von weniger als 125 mm Länge entspricht (vielleicht dem der Embryonen Hochstetters von etwa 110 mm Länge), abnorm gewesen ist, d. h., daß man schon in diesem Entwicklungsstadium hätte sehen können, daß der Balken sich nicht normal entwickeln würde. Die okzipitalwärts Verlagerung des Spleniums, die eine Folgeerscheinung des Längenwachstums des Balkens ist, erfolgte jedoch in ziemlich normaler Weise, hörte aber in einem Entwicklungsstadium völlig auf, das dem des Embryo von 125 mm Länge entspricht. Ein verhältnismäßig wenig umfangreiches Cavum septi pellucidi ist im Bereich der frontalen Hälfte des Balkens ausgebildet, und es ist fraglich, ob auch seine Anlage schon eine weniger ausgedehnte war als normal, oder ob es normal groß angelegt und normal weiter gebildet wurde bis zu einer Größe, wie man sie etwa bei Embryonen von 125 mm Länge findet und dann erst zum Teil wieder rückgebildet wurde.

*Finkeldey (Halle).*

**Altschul, Rudolf, Myeloschisis mit Dreiteilung des Rückenmarkes.** (Virch. Arch., 271, 1929.)

Myeloschisis mit Diplomyelie ist meist im Lenden- oder Sakralmark beobachtet. Verf. konnte die sehr seltene Beobachtung einer Myeloschisis mit Dreiteilung und zwar des oberen Dorsalmarkes bei

9 Monate altem Säugling machen. Die Veränderungen werden an Hand der histologischen Befunde in den verschiedenen Rückenmarksegmenten eingehend erläutert. Die einzelnen Rückenmarksteile sind von Pia- und Glia-Substanz vollständig umgeben, die Uebergänge vom einfachen zum dreigeteilten Rückenmark sind lückenlos zu verfolgen. Hinsichtlich der Erklärung dieser Dreiteilung bedarf es noch der eingehenden Untersuchung weiterer Fälle.

*Finkeldey (Halle).*

**Moscisker, E.,** Ueber submuköse Gaumenspalten. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 961.)

Einteilung der Gaumenspalten in 3 Gruppen: 1. das Knochengewölbe fehlt vollständig; die Schleimhaut ist in großer Ausdehnung vorhanden; das Gaumensegel ist gespalten, 2. das Gaumengewölbe und das Gaumensegel sind gespalten, der Knochenspalt geht weiter als der Schleimhautdefekt, 3. das Gaumensegel weist in der Mittellinie oder an der Seite vom Vomer einen Spalt auf, dieser Defekt ist aber durch normale Schleimhaut vollständig verdeckt.

*Homma (Wien).*

**Kostich, A.,** Epigastricus parasiticus (Marchand), Hetero- adelphus nach Geoffroy Saint-Hilaire. [Duplicité asym- metrique ventrale sus-ombilicale avec un acardium parasitique acéphale. (Hétéradelphe de Geoffroy Saint-Hilaire)]. (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir., T. 6, 1929, S. 405.)

Genauere Beschreibung eines Epigastricus parasiticus mit besonderer Berücksichtigung der Skelettverhältnisse unter Beifügung von Röntgenbildern. Es handelt sich um die bekannte seltene Doppelmißbildung, die Schwalbe als Duplicitas asymmetros ventralis supraumbilicalis cum acardio parasitico acephalo bezeichnet hat. Verf. hat diese Bezeichnung übernommen. Den Schluß der Mitteilung bilden Betrachtungen über die Pathogenese der geschilderten Mißbildung, wobei Verf. sich im wesentlichen der Ansicht Schwalbes anschließt.

*Danisch (Jena).*

**Hecke, Friedrich,** Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Schistosoma reflexum. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Eingehende Beschreibung eines echten Schistosoma reflexum, das gelegentlich der Schlachtung einer Kuh gefunden wurde.

Ueber die Ursache der Gesamtmißbildung herrschen verschiedene Ansichten, die sich in der Hauptsache in zwei Gruppen einteilen lassen. Die eine kommt zu einer mehr mechanisch wirkenden, die andere mehr zu einer endogenen Entstehungsursache. Gurlt schon vermutete einen Zusammenhang mit den Eihäuten. Da in diesem Falle eine primäre Störung der Wachstumsstärke und Richtung höchstwahrscheinlich auszuschließen ist, so muß man wohl dem Amnion eine bedeutende Rolle zusprechen, wobei natürlich die Form der Eihäute eine Rolle spielt.

Bei den Wiederkäuern und Schweinen ist das Amnion nicht ganz von Allantois umspült, so daß es an einer Stelle mit dem Chorion verbunden bleibt. Auffallend ist, daß das echte Schistosoma reflexum auch nur bei diesen Tierarten vorkommt.

Die Umstülpung muß vor dem Schluß des Leibesnabels vor sich gehen. Das Amnion bildet sich im Alter von 17—18 Tagen, in dieser

Zeit scheint auch die Umstülpung am ehesten möglich, da der Embryo eben anfängt die ersten Segmente zu bilden. Kann sich der Embryo nicht zurückstülpen, so wird er, wenn das Amnion durch die später einsetzende Flüssigkeitsansammlung in der Leibeshöhle zusammengedrückt wird, und der Leibesnabel sich zu schließen trachtet, endgültig festgeklemt und entwickelt sich in dieser Zwangslage weiter. Infolge des eigenen Wachstums, indem er aus dem enger werdenden Amnion herausgedrängt wird, kommt es dann zu der starken Krümmung der Wirbelsäule und Abziehen der Haut von ihrer Unterlage.

Diese Erklärung läßt sich allerdings auf eine große Anzahl von Mißbildungen, die auch mit Bauch- und Brustspalten einhergehen und zudem meist noch ausgesprochene Ausfalls- und Hemmungsbildungen an anderen Stellen zeigen, nicht anwenden. Da aber beim echten Schistosoma reflexum solche Hemmungs- und Ausfallserscheinungen primärer Natur vermißt werden, und seine Entstehung im wesentlichen von der den Wiederkäuern und Schweinen eigenen Eihautform abhängt, so ist es notwendig, dieses von den anderen mit Bauchspalten verbundenen Mißbildungen zu trennen.

*Finkeldey (Halle).*

**Hofer, Carl,** Ueber angeborene Nierenaplasie bzw. -hypoplasie. (Med. Klin., 23, 1929.)

Bei einer Frühgeburt ergab die Obduktion eine angeborene Nierenaplasie bzw. -hypoplasie.

Der rechte, in seinem ganzen Verlaufe gut entwickelte Ureter ging am oberen Ende in einen bohngroßen Körper über, der histologisch alle Nierenelemente, jedoch in erheblich reduzierter Zahl, zeigte. Linksseitig verjüngte sich der normal verlaufende Ureter an seinem oberen Ende allmählich zu einem zarten, feinen Faden, der sich im Zellgewebe verliert. Makroskopisch war eine Niere nicht zu erkennen. Es fand sich nur ein kleines, stecknadelkopfgroßes, kugeliges Körperchen mit glatter Oberfläche. Histologisch bestand es aus mehreren, in derbes Bindegewebe eingelagerten, gewundenen Kanälchen mit nicht spezifischem Epithel. Nur an einer Stelle fand sich ein deutlich ausgebildeter Glomerulus.

Entwicklungsgeschichtlich ist der Fall so zu erklären, daß es rechtsseitig zu einer Vereinigung von Ureterknospe und metanephrogenem Gewebe, welches a priori nur in sehr geringer Menge angelegt war, gekommen ist. Linksseitig dagegen ist es nicht zur Ausbildung eines Nierenbeckens gekommen. Das Sammelröhrensystem fehlt völlig. Als rudimentäres Gebilde des metanephrogenen Gewebsstranges sind die spärliche Anlage einiger gewundener Kanälchen und die Ausbildung eines Glomerulus übriggeblieben. Infolge einer Bildungshemmung der Ureterknospe ist es nicht zu einer Vereinigung mit dem spärlich angelegten metanephrogenen Gewebe gekommen.

Dieser Befund spricht für die Annahme einer dualistischen Nierenanlage.

*W. Gerlach (Halle).*

**Blaine, E.,** Ein ungewöhnlicher Fremdkörper in der Niere. [An unusual foreign object in the kidney.] Mit 2 Abbildungen im Text. (Radiology, Bd. 12, 1929, Nr. 3, S. 207—213.)

Die röntgenologische Untersuchung der Niere einer 42jährigen Frau, die seit ihrer Kindheit an ständig wiederkehrenden Schmerzen

in der linken Nierengegend litt, ergab im oberen Drittel der linken Niere einen 1 cm im Durchmesser haltenden Stein, in welchem das abgebrochene Ende einer 3 cm langen Nähnadel eingebettet war. Gleichzeitig bestand eine schwere, aufsteigende Harnblasen- und Nierenbeckenentzündung. Der Befund konnte am operativ gewonnenen Nierenpräparat bestätigt werden. Für den Weg, auf welchem die Nadel in die Niere gewandert war, konnten keine sicheren Anhaltspunkte gewonnen werden, doch nimmt Verf. an, daß sie nach einer künstlichen Einführung in die Harnblase ins Nierenparenchym gelangt war.

*Windholz (Wien).*

**Spaeth, Harald**, Nierenvenenthrombose nach Enteritis bei einem 26jährigen Manne. (Med. Klin., 27, 1929.)

Kasuistischer Beitrag und klinischer Bericht eines Falles von Nierenvenenthrombose. Analog den in der Literatur fast ausschließlich bei Kindern beschriebenen Fällen fand sich auch hier eine Pyelitis mit gleichzeitig bestehender schwerer Enteritis, Auftreten von hochgradiger Oligurie mit blutigem Urin und schwersten Zirkulationsstörungen. Klinisch war eine richtige Diagnose nicht möglich. Es zeigt dieser Fall, daß man bei den beschriebenen Symptomen im Anschluß an eine schwere Enteritis differentialdiagnostisch auch an eine Nierenvenenthrombose denken muß.

*W. Gerlach (Halle).*

**Hepler, Opal E. u. Simonds, J. P.**, Allergische Entzündung in der Niere. [The production of allergic inflammation in the kidneys.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 5.)

Allergische Entzündung in der Niere von Kaninchen wurde hervorgerufen durch Eiweißinjektionen in die Nieren bei vorher sensibilisierten Tieren. Die andere nicht injizierte Niere diente als Kontrolle. In allen Fällen fanden sich Blutungen in der Niere, ferner entzündliches Oedem und Nekrosen. Die allergische Entzündung unterscheidet sich nur nach Intensität und Schnelligkeit des Verlaufs von gewöhnlicher Entzündung.

*W. Fischer (Rostock).*

**Klein, O. und Nonnenbruch, W.**, Oedem mit Anurie und Tod an Urämie ohne Nephritis. (Med. Klin., 41, 1929.)

Es wird ein Fall beschrieben, der klinisch das Bild der hydropischen diffusen Glomerulonephritis mit mächtigen Oedemen und der anurisch wurde und an Urämie starb, ohne daß sowohl der Urinbefund noch der histologische Befund der Niere eine Nephritis erkennen ließen. Eine Blutdrucksteigerung wurde nicht beobachtet. Eine geringe Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Ventrikels ließen aber vermuten, daß vielleicht in einem früherem Stadium der Krankheit eine Hypertonie vorhanden war. Faßt man die akute diffuse Glomerulonephritis als eine Allgemeinerkrankung auf, bei der die Nephritis nur ein Teilsymptom ist, das fehlen kann, so mag der beschriebene Fall als eine nur hydropische Form der Krankheit „akute diffuse Glomerulonephritis“ aufgefaßt werden, bei der eine mächtige Oedemtendenz trotz intakter Niere zur tödlichen Anurie führte.

*W. Gerlach (Halle).*

**Noble, F. John und Major, S. G.**, Niereninsuffizienz bei Amyloiderkrankung. [Renal insufficiency in amyloid disease.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)



Drei Fälle von klinisch genau und sicher festgestellter Niereninsuffizienz bei allgemeiner Amyloidose. In einem Falle waren die Nieren beide stark vergrößert, mit Gewichten von 285 und 290 g und nicht erhöhtem Blutdruck; in den beiden anderen fand sich eine mäßige Nierenschrumpfung, aber nur in einem Falle erhöhter Blutdruck. Histologisch erwiesen sich in allen Fällen die Gefäße, besonders der Glomeruli, schwer verändert. Die klinischen Erscheinungen der fortgeschrittenen Nierenamyloidose sind im wesentlichen die einer chronischen Glomerulonephritis, mit der Ausnahme, daß der Blutdruck in der Regel nicht erhöht ist. Besteht die Amyloidablagerung schon lange, so können sich die histologischen Farbreaktionen auf Amyloid stark ändern.

W. Fischer (Rostock).

**Ask-Upmark, Erik**, Ueber juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung. (*Acta path. et microbiol. scand.*, Bd. 6, 1929, Nr. 4.)

Genau wird beschrieben an Hand von 8 Fällen eine eigenartige Störung der Nierenentwicklung, bei der dreierlei vorhanden ist: 1. Eine einseitige Hypoplasie, 2. Deformierung einer oder beider Nieren und 3. divertikelartige blinde Rezesse vom Nierenbecken ausgehend und nach der Nierenoberfläche hin verlaufend, dort blind endigend. Das an den Scheitel dieser Recessus angrenzende Parenchym enthält eine große Anzahl zystischer Hohlräume mit kolloidem Inhalt — das Bild kann ganz an das einer Kolloidstruma erinnern —, es fehlen Malpighische Körperchen. Diese offenbar typische Mißbildung findet sich ganz vorwiegend beim weiblichen Geschlecht. Es handelt sich um eine Hemmungsbildung, die mit den Zystennieren große Ähnlichkeit bezüglich ihrer Genese hat. Recht oft — im vorliegenden Material von 8 Fällen 6mal — ist diese Mißbildung kombiniert mit dem Befunde, der der malignen Nierensklerose Fahr's entspricht; die Mißbildung disponiert bei jüngeren noch im Wachstum befindlichen weiblichen Personen offenbar zur Ausbildung der malignen Sklerose. Die maligne Sklerose bei Männern mittleren Alters andererseits ist selten mit dieser Anomalie verknüpft. Das Studium der im Schrifttum niedergelegten Fälle von maligner Nephrosklerose bestätigt diese am Material des Verf. gewonnenen Ansichten auf beste. 18 Abbildungen von den makroskopischen Befunden (etwas schematisiert) und von mikroskopischen Präparaten erläutern die Befunde.

W. Fischer (Rostock).

**Busch, E.**, Untersuchungen über die Blutgefäßnerven, mit besonderer Berücksichtigung der periarteriellen Sympathektomie. [*Studies on the nerves of the bloodvessels, with especial reference to periarterial sympathectomy.*] (*Acta path. et microbiol. scand.*, Suppl. 2, 1929.)

In einer Arbeit von 186 Seiten hat hier Busch die Frage der Gefäßnerven monographisch bearbeitet. Eine sehr ausführliche Einleitung (38 Seiten) unterrichtet historisch über die Anschauungen und Kenntnisse und faßt diese, so wie sie heute vorliegen, zusammen. Dann folgt der Bericht über die eigenen Untersuchungen des Verfassers, der Versuche am Frosch, Kaninchen, Meerschweinchen und mit menschlichem Gewebe angestellt hat. Die Technik ist genau erörtert: Busch hat sich besonders der sog. vitalen Färbung mit Methylenblau und

Rongalitweiß bedient und diese vielfach verwertete Technik in manchen Einzelheiten verbessert, so daß einigermaßen verlässliche Resultate erzielt werden. Die anatomischen Untersuchungen haben Busch ergeben, daß bei allen genannten Tieren sich im ganzen Verlauf der Gefäße Nerven finden, nämlich 1. frei endende, oft markhaltige, in den äußersten Schichten und 2. immer marklose, mit Netzbildungen, deren feinste Verzweigungen in einem geschlossenen Netz von Neurofibrillen zu enden scheinen; wahrscheinlich extrazellulär zwischen den Muskelzellen verlaufend, die sie auf der Höhe der Kerne berühren. Es ist ein histologisches Substrat für die Innervierung der Rougetschen Zellen vorhanden. Auf präkapillaren Arterien des Viszeralsympathikus finden sich typische sympathische Ganglienzellen, nie aber auf Extremitätengefäßen. Die netzbildenden Nerven sind sympathischer Natur, sie fungieren als Vasokonstriktoren. Die auf den Gefäßen frei endenden Nerven sind dagegen nicht sympathischer Natur. In betreff der periarteriellen Sympathektomie schließt sich Busch der Auffassung W. Lehmanns an, daß bei dieser Operation eine gewisse Anzahl der afferenten sensitiven Impulse von den Gefäßen und ihrer Umgebung wegfällt, was ein Sinken des Tonus zur Folge hat, deren Folge wiederum Hyperämie ist.

Das Literaturverzeichnis umfaßt über 500 Arbeiten. Auf 11 Tafeln folgen 22 Abbildungen, meist Mikrophotogramme, die an sich gut sind, aber doch die äußerst subtilen Verhältnisse kaum in der wünschenswerten Deutlichkeit erkennen lassen. *W. Fischer (Rostock).*

**Mendel, Kurt**, Traumatische Spätapoplexie. (Med. Klin., 16, 1929.)

Gutachtliche Äußerung. Ein 57jähriger Mann erlitt dadurch einen Unfall, daß er sich an einem Dampfheizungsrohr den Kopf stieß. Keine äußere Verletzung, Patient war nicht bewußtlos, arbeitete weiter. 4 Tage später plötzliches Umfallen, Bewußtlosigkeit, dann Kopfschmerzen. Der objektive Befund — Schwäche des rechten Gesichtsbewegungsnerven, in der ersten Zeit lebhafterer Ausfall des rechten Knie- und Achillessehnenreflexes — spricht für die Annahme einer organischen Hirnläsion im Sinne einer zur Resorption gelangten kleinen Blutung. Es ist dieser Fall als eine traumatische Spätapoplexie zu werten, deren noch bestehenden Folgen, insbesondere Kopfschmerzen und Schwindel, durch eine 20%ige Unfallrente als genügend entschädigt erachtet werden können. *W. Gerlach (Halle).*

**Miller, Richard H. und Rogers, Horatio**, Postoperative Embolien und Phlebitis. [Postoperative embolism and phlebitis.] (The Journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 19.)

Bericht über 113 Fälle von Lungenembolie, davon 60 durch Autopsie bestätigt. Von diesen autopsisch bestätigten Embolien waren 36 nach Operationen aufgetreten, 24 betrafen interne Fälle. Bei den Operationsfällen handelte es sich nur 5mal um Operationen oberhalb des Zwerchfells. In 63 Versuchen an Katzen wurde durch alle möglichen Prozeduren versucht, die Bildung von Thromben zu erzeugen, doch gelang dies nur 1mal. In 206 Fällen war bei Spitalpatienten eine Phlebitis beobachtet worden, genau ebensooft nach Operation wie ohne Operation. 7 von diesen Patienten starben plötzlich, bei 5

wurde eine tödliche Lungenembolie festgestellt. 43 % aller der Fälle mit Phlebitis waren sehr fettleibig.

*W. Fischer (Rostock).*

**Falkenhausen, Frhr. M. v.,** Das Wesen der hämophilen Gerinnungsstörung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 145, 1929, H. 1/3, S. 100.)

Die durch Fuchs vereinigte Howell-Bordetsche Gerinnungstheorie, nach der das Prothrombin im Blute nicht frei, sondern nur in Bindung an Antiprothrombin vorkommt („Antiprothrombin-, Prothrombin-Komplex“), durch die Thrombokinasen freigesetzt und unter ihrer Mitwirkung in Thrombin umgewandelt wird, bot die Grundlage für die Analyse des Wesens der Hämophilie. Die Feststellung der Identität des Prothrombins mit dem Komplementmittelstück (vgl. v. Falkenhausen, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 142) und des Antithrombins mit dem Antikomplement gaben eine wichtige Handhabe für die Klärung der Verhältnisse. Die Richtigkeit der Frankenschen Feststellung des Ueberschusses stabilisierender Substanzen im hämophilen Blut, den Verf. als Antiprothrombinüberschuß bezeichnet, ist erwiesen. Ein solcher läßt sich bei Tieren, die über starke Antiprothrombindenotops verfügen (z. B. Hund), künstlich hervorrufen; zur Vermeidung intravasaler Gerinnung, die intravenöse Injektion gewisser Substanzen durch Freisetzen von Thrombokinasen (Leukozyten- und Thrombozyten-Zerstörung) hervorrufen würde, schüttet der Organismus seine Antithrombindenotops aus, wobei bei antiprothrombinreichen Tieren eine Ueberkompensation im Sinne eines Antiprothrombinüberschusses eintritt, der das Blut ungerinnbar macht. Das Problem der Hämophilie beim Menschen liegt jetzt in der Frage, weshalb eine Störung der Antiprothrombinspeicherung vorliegt. Im engeren Sinne kann das Wesen der hämophilen Gerinnungsstörung nicht mehr als problematisch bezeichnet werden.

*Hückel (Göttingen).*

**Köhler, Heinrich,** Die Gerinnungs- und Senkungsbeschleunigung des Blutes nach intravenöser Injektion. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 40, S. 1665.)

Versuche an Hunden mit intravenöser Verabreichung von Präparaten in Lösung, die für die menschliche Therapie in Frage kommen, ergaben eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei unwesentlicher Beschleunigung der Blutgerinnung kurze Zeit nach der Injektion. Auch diese Veränderung in der Senkungsgeschwindigkeit ging schnell wieder zurück.

Die intravenöse Medikation kann keineswegs für die Häufung der Thrombosen in der menschlichen Pathologie während des letzten Jahrzehntes verantwortlich sein.

*Husten (Essen-Steele).*

**Silberberg, Martin,** Entzündungsversuche an embryonalem Gewebe. (Virch. Arch., 270, 1929.)

Verf. berichtet über Entzündungsversuche an embryonalen Geweben und kommt zu dem Schluß, daß das embryonale Gewebe von sich aus über entzündliche, allerdings unvollkommene Abwehrmaßnahmen verfügt. Die Entzündungszellen werden durch unreife, in Entwicklung befindliche Blutzellen dargestellt. Ob eine fortschreitende Entwicklung dieser Stammzellen oder eine Umwandlung zu Bindegewebszellen bei geeignet langer Dauer möglich ist, wie es Maximow für die

Polyblasten des erwachsenen Körpers bewiesen hat, muß durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

*Finkeldey (Halle).*

**Fukase, Shuichi**, Ueber die Beeinflussung der traumatischen Entzündung durch Röntgenstrahlen. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Die unvernähte Schnittwunde der Bauchhaut eines Kaninchens heilt, wenn sie sofort nach Setzung der Wunde röntgenbestrahlt wird, im bestrahlten Bereich schneller als im angrenzenden unbestrahlten Bereich.

2. Im Verlaufe der Wundheilung zeigt sich im bestrahlten Anteil geringere Exsudation und Infiltration sowie eine schnellere Vereinigung des Epithels. Es vermindert die vor dem Einsetzen der traumatisch entzündlichen Erscheinungen verabfolgte Röntgenbestrahlung örtlich begrenzt die zellige Entzündungsreaktion.

3. Der Umstand, daß in den ersten Stunden im bestrahlten Bereich oxyphil gekörnte rundkernige und ebenso gekörnte spindelige Zellen auftreten, die in der Blutbahn des Tieres nicht vorkommen, beweist, daß eine örtliche Entstehung von oxyphil gekörnten Leukozyten am Beginne einer Entzündung möglich ist.

4. Eine nachweisbare Wirkung der Röntgenstrahlen besteht demnach in der örtlichen Hemmung der Entwicklung von oxyphil gekörnten Leukozyten aus Bindegewebszellen, was mit der bekannten Beeinflussung der Zellteilung und -differenzierung durch Röntgenbestrahlung übereinstimmt.

*Finkeldey (Halle).*

**Mole, Howard R.**, Das retikuloendotheliale System des Kaninchens. [The reticulo endothelial system of the rabbit.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 4.)

Rote Blutkörperchen vom Kaninchen werden mit Eisenalaun gebeizt und nachher mit Hämatoxylin gefärbt. Solche gefärbte Blutkörperchen werden in Salzlösung in die Ohrvene von Kaninchen injiziert und daraufhin das retikuloendotheliale System dieser Tiere nach verschiedenen Zeiten untersucht. Die injizierten gefärbten Blutzellen sind als solche leicht in den Präparaten zu erkennen. Sie finden sich vorzugsweise in Milz, Leber und Lunge, dann im Knochenmark, Nieren, Nebennieren, kaum aber in den Lymphknoten. Bei splenektomierten Tieren ist die Verteilung auch nicht anders. Die injizierten Zellen werden in großer Menge in den Sternzellen und den Pulpazellen der Milz phagozytiert, in kleinerer Menge von den Endothelzellen der Lunge und des Knochenmarks, und sonst vom retikulo-endothelialen System. Bei Injektion von Tusche ist die Verteilung der Partikel in der Milz etwas anders. Es wird daraus geschlossen, daß die verschiedenen Teile des Systems doch verschiedene Funktion ausüben. Die Lymphknoten des Kaninchens haben eine wichtige Aufgabe im Blutpigmentstoffwechsel, nehmen aber abgestorbene Blutzellen nicht auf.

*W. Fischer (Rostock).*

**Letterer, E. und Bogendörfer, L.**, Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf Speichervorgänge am retikulo-endothelialen System. 1. Mitt. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 145, 1929, H. 1/3, S. 131.)

Bei 9 Hunden konnte trotz Halsmarkdurchschneidung eine mehr oder weniger deutliche Speicherung von Trypanblau im R.E.S. fest-

gestellt werden. Eine sichtbare Beeinflussung der Speicherungsstärke war nach der Halsmarkdurchschneidung weder nach der negativen noch nach der positiven Seite hin nachzuweisen. Eine Aenderung der Farbstoffausscheidung durch die Nieren konnte nicht beobachtet werden. Der Einfluß hochgelegener Zentren, wie ihn Bogendorfer auf die Agglutininbildung beim Hund hatte feststellen können (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 124, 126 und 133, 1.—3. Mitt.), ist also bei den Vorgängen der Speicherung nicht zu konstatieren. *Hückel (Göttingen).*

**Kok, F. und Seel, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Uterusfunktion zu den zyklischen Vorgängen an den Ovarien. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 145, 1929, H. 1/3, S. 1.)

Am Uterus des nichtträchtigen, jedoch geschlechtsreifen Schweines lassen sich in der physiologischen Eigenbewegung der Uterusmuskulatur gewisse Unterschiede feststellen, die mit den einzelnen Abschnitten des ovariellen Zyklus zeitlich zusammenfallen. Während und kurz nach dem Follikelsprung sind die Spontankontraktionen am stärksten ausgeprägt, mit voller Ausbildung der Corpora lutea nehmen sie an Stärke und Zahl ab, um mit der beginnenden Ausbildung der Follikel bzw. kurz vor dem Follikelsprung wieder zuzunehmen. Die Reaktion der Uterusmuskulatur auf Adrenalin verläuft nicht zu allen Zeiten gleichartig; während der Uterus in der Zeit vom Follikelsprung bis etwa zum Ende des Corpus-luteum-Stadiums auf Adrenalin mit einer starken Kontraktion und sekundären Tonussteigerung (Dauerkontraktion) reagiert, antwortet er in der Zeit vom Beginn der Follikelreife bis kurz vor dem Follikelsprung mit einer rasch vorübergehenden Kontraktion, die von einer Erschlaffungsperiode abgelöst wird. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß sowohl der Wechsel der physiologischen Eigenbewegungen wie der verschiedenartige Ausfall der Adrenalinreaktion am Uterusmuskel vor allem in der wechselnden Hormontätigkeit des Ovars beim geschlechtsreifen, nichtträchtigen Tier seine Ursache findet.

*Hückel (Göttingen).*

**Knaus, H.,** Eine neue Methode zur Bestimmung des Ovulationstermines. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 35, S. 2193.)

Verf. verwendete für seine interessanten Untersuchungen die Methode der Hypophysenreaktion der Uterusmuskulatur. Aus den Tierexperimenten ist bekannt, daß die Uterusmuskulatur unter der Einwirkung des Hypophysenpräparates eine Tonussteigerung und Zunahme der Kontraktionsfrequenz erfährt, die aber unter gewissen Umständen, nämlich beim Vorhandensein des Corpus luteum ausbleiben kann. Es fragte sich nun, ob diese im Tierexperiment bekannte Erscheinung sich auch auf den Menschen übertragen ließ. Die beigegebenen Kurven zeigen dies deutlich. Bis zum 16. Tage zeigen sich bei der regelmäßig in vierwöchentlichen Intervallen menstruierenden Frau Einwirkungen des Hypophysenpräparates im Sinne einer Tonussteigerung und Zunahme der Bewegungsfrequenz, während am 18. Tage keine Wirkung des Präparates nachweisbar ist, das Corpus luteum also voll in Funktion ist. Zwei Tage vor dem Eintritt der Menstruation bekommt der Uterus seine Reaktionsfähigkeit wieder, so daß Knaus darin eine Stütze der Auffassung von R. Meyer sieht, daß das Corpus luteum

schon in der 4. Woche Degenerationserscheinungen aufweist. Nach seinen Untersuchungen findet die Ovulation danach in dem Zeitraum zwischen dem 14. und 16. Tage des mensuellen Zyklus statt. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Knaus dann zu dem Schluß, daß bisher keine Beweise dafür vorliegen, daß die Frau zu jeder Zeit des mensuellen Zyklus ovulieren könne.

*Herold (Jena).*

**Gisberts, H.,** Zur Frage der periodischen Veränderungen des menschlichen Scheidenschleimhautepithels. (Arch. f. Gyn., Bd. 136, 1929, H. 2.)

Verf. nimmt Stellung zu der von Dierks vertretenen Ansicht, die menschliche Scheidenschleimhaut mache abhängig vom Zyklus periodische Veränderungen durch. Gisberts findet, daß sich Abbauvorgänge jederzeit ohne Zusammenhang mit der menstruellen Phase am Scheidenepithel nachweisen lassen. Er beschreibt 3 Variationen des Scheidenschleimhautaufbaues, für die möglicherweise der Glykogengehalt mit maßgebend sei, der im übrigen eine Auflockerung des Epithels vortäuschen kann. Intraepitheliale Verhornung wurde nur in Ausnahmefällen beobachtet, bei denen wohl äußere Faktoren als bedingend angesprochen werden müssen.

*Huwer (Jena).*

**Drips, Della G.,** Unregelmäßigkeiten des Oestruszyklus der weißen Ratte nach Operationen an den Ovarien. [Irregularity in the estrual cycle of the withe rat following operation on the ovaries.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 2.)

Versuche an weißen Ratten ergaben, daß der Oestruszyklus auch nach recht erheblichen Schädigungen der Ovarien (durch Behandlung mit Karbolsäure u. ä.) regelrecht erhalten bleiben kann, selbst wenn von Ovarialgewebe nur noch wenig übrig geblieben ist und die Ovarien in so dichte Adhäsionen eingebettet sind, daß eine Follikelruptur nicht mehr erfolgen kann. Nur bei ganz hochgradiger Reduktion von Ovarialgewebe treten Unregelmäßigkeiten auf. Zur Aufrechterhaltung des Rhythmus ist sicher ein Faktor das Vorhandensein von einer gewissen Menge gesunden Ovarialgewebes. Follikel brauchen darin nicht enthalten zu sein. Der Zyklus hört aber auf, wenn sowohl Follikel wie Corpora lutea fehlen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Fluhmann, C. F.,** Endometrium bei sog. idiopathischen Uterusblutungen. [The endometrium in so called idiopathic uterine hemorrhage.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 15.)

Untersuchungen ausgekratzten Materials in 90 Fällen, unter Ausschluß von Fällen mit sicheren Tumoren, mit Gravidität, mit Erosionen oder entzündlichen Erkrankungen im Beckenperitoneum. Es fand sich: 1. glanduläre Hyperplasie in 54 % der Fälle; 2. Polypen des Endometriums, 3 %; 3. einfache Hypertrophie der Schleimhaut, 2 %; 4. echte Endometritis, 8 %; 5. Atrophie des Endometriums, 6 %; 6. normales Endometrium in 27 %. Blutungen des Endometriums können veranlaßt sein durch den Desquamationsprozeß bei der Menstruation, durch umschriebene Nekroseherde, durch Ruptur von Ge-

fäßen, durch Schädigung des Endometriums bei der Ruptur tieferliegender Gefäße und endlich durch Diapedese. *W. Fischer (Rostock).*

**Mack, H.,** Die histologische Bewertung von Hyperplasie der Korpusschleimhaut, nachgeprüft an 200 Fällen. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 33, S. 2068.)

Verf. hat das Material der Berliner Klinik aus dem Jahre 1925, wo die histologische Diagnose der abradierten Schleimhaut auf Hyperplasie lautete, einer Nachuntersuchung unterzogen, um zu prüfen, ob auch der weitere Verlauf die Diagnose der Gutartigkeit bestätigte, denn mit Recht hebt er die Worte R. Meyers hervor, daß nur aus der Beobachtung des klinischen Verlaufs die nötige Erfahrung für die histologische Diagnose gewonnen werden kann. Das Ergebnis der Untersuchung war, daß bei keinem der Fälle in den folgenden 4 Jahren ein Uteruskarzinom aufgetreten ist.

*Herold (Jena).*

**Hintze, O.,** Klinische Nachuntersuchung an 24 Fällen schwerer Hyperplasie der Korpusschleimhaut. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 38, S. 2396.)

Verf. hat 24 Fälle von besonders schwerer Hyperplasie einer Nachuntersuchung unterzogen bei denen der weniger geübte Untersucher nach seiner Meinung meistens wohl die Diagnose bösartig gestellt hätte. Die Fälle werden in 2 Gruppen eingeteilt. Unter die erste Gruppe werden die Fälle gerechnet, die sich nur durch besonders starke Veränderungen von den gewöhnlichen Hyperplasien unterscheiden, während in der zweiten Gruppe solche Fälle Erwähnung finden, bei denen sich besonders eigenartige Veränderungen am Drüsenepithel, wie außerordentlich lebhaft Epithelproliferation mit unregelmäßigen büschelförmigen Vorsprüngen des Epithels in das Drüsenlumen finden. Die Nachuntersuchung ergab, daß sich bisher bei keinem der nachuntersuchten Fälle die Diagnose der Gutartigkeit als falsch erwiesen hätte. Es wird aber darauf hingewiesen, daß derartige Fälle in Beobachtung des Arztes bleiben und evtl. noch einmal abradiert werden müssen.

*Herold (Jena).*

**Lahm, W.,** Verzögerte menstruelle Abstoßung, funktionelle Hypertrophie und pathologische Hyperplasie der Uterusschleimhaut. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 34, S. 2138.)

Die Arbeit stellt nur eine Polemik gegen Robert Meyer dar über die in der Ueberschrift angedeuteten Fragen. Irgendwelche neuen Gesichtspunkte werden dabei nicht gebracht. Zur Abgrenzung der Begriffe Hypertrophie und Hyperplasie gegeneinander schlägt Lahm vor, als Hypertrophie alle Verdickungen der Uterusschleimhaut zu bezeichnen, bei denen der zyklusgerechte Aufbau gewahrt ist, während als Hyperplasie nur die rein pathologischen Veränderungen angesprochen werden sollen.

*Herold (Jena).*

**Herzfeld, B.,** Extrauterin gravidität und Ovarialtumor. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 39, S. 2473.)

Verf. beschreibt einen Fall von Extrauterin gravidität mit Ovarialtumor, wobei die Gravidität in der lang über den Ovarialtumor ausgezogenen Tube gefunden wurde. Es wird angenommen, daß in diesem Fall die Entstehung der Extrauterin gravidität möglicherweise mit dem

langen Weg zu erklären ist, den das befruchtete Ei zurücklegen mußte. Dadurch erreichte es seine Nistreihe schon in der Tube und siedelte sich infolgedessen hier an.

*Herold (Jena).*

**Nevinny, H.,** Ueber das Chorionepitheliom, mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu den Gefäßen. (Arch. f. Gyn., Bd. 136, 1929, H. 2.)

Nach einleitender Uebersicht über die vorhandene Literatur werden 6 eigene Fälle ausführlich beschrieben. Die Schilderung erstreckt sich auf den Sitz, das Vorkommen und das pathologisch-anatomische Verhalten des Chorionepithelioms unter ausgiebigster Benutzung der einschlägigen Literatur. Auch das klinische Bild dieser Erkrankung wird in ausgezeichnete Weise dargestellt. Den breitesten Raum der Arbeit nehmen die interessanten Ausführungen Nevinny's über die Morphogenese des Chorionepitheliomes ein. Die von Marchand erstmalig wissenschaftlich begründete Ansicht, diese Geschwulst entstamme fetalen Elementen, ist heute allgemein anerkannt, während die Frage nach dem Abhängigkeitsverhältnis der beiden Geschwulstanteile — des Synzytiums und der abgrenzbaren Zellen — voneinander noch nicht endgültig entschieden ist. In neuerer Zeit hat Bostroem versucht durch geänderte Fragestellung das Problem der Genese des Chorionepithelioms wieder aufzurollen. Nach ihm bilden sich die Geschwulstelemente aus einem indifferenten, mesenchymalen, dem embryonalen Mesenchym gleichwertigen Gewebe, nämlich dem an die Gefäßwände gebundenen Keimgewebe, das Virchows „überall vorhandenes Keimgewebe“ sei. Nevinny behandelt eingehend die bekannten morphologischen und biologischen Punkte, die für die bisher herrschende Anschauung ins Feld geführt werden können. Er selbst kommt unter Würdigung eigener Befunde, der „Geschwulstmäntel um Gefäße“ zu dem Schluß, daß das Chorionepitheliom in seinem Haupt- und Tochterknoten nicht nur aus sich heraus wachse, sondern daß es bei ihm auch ein Wachstum durch Assimilation gebe. Nevinny nähert sich in einigen Punkten der Bostroemschen Auffassung, doch scheint ihm Bostroems Ansicht in vieler Beziehung zu weitgehend. Er unterstreicht, daß bei der Deutung der mikroskopischen Befunde der schon erwähnten Geschwulstmäntel um Gefäße, es notwendig sei, sich der Reaktionen des Muttergewebes der Gebärmutter bei der Bildung der Placenta basalis zu erinnern. Die Arbeit Nevinny's stellt eine umfassende, die gesamte einschlägige Literatur berücksichtigende Zusammenstellung unseres klinischen und pathologisch-anatomischen Wissens über das Chorionepitheliom dar und bringt die Morphogenese betreffend reiche Anregung.

*Huwer (Jena).*

**Caffier, P.,** Die proteolytische Fähigkeit von Ei und Eibett. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 38, S. 2410.)

In Bestätigung der Untersuchungen anderer Autoren konnte vom Verf. festgestellt werden, daß die Chorionzotten bis zum dritten Schwangerschaftsmonat eine stark verdauende Wirkung auf die Löfflerplatte ausüben, die sich im Laufe des vierten Monats verliert. Bei den Plazentarzotten der späteren Schwangerschaftsmonate konnte niemals eine Proteolyse nachgewiesen werden. Prägravide Schleimhaut und Dezidua des ersten Schwangerschaftsmonats sind ebenfalls proteo-



lytisch aktiv. Im zweiten Monat verliert die Dezidua als Ganzes ihre proteolytischen Fähigkeiten. In der der Uteruswand zugekehrten Schicht der Dezidua ist von an Anfang die Proteolyse am stärksten und bleibt auch bis in den dritten Monat hinein erhalten. Weiterhin ergaben die Untersuchungen, daß die Dezidua eine schwere Auflösbarkeit besitzt. Die Chorionzotten haben in ihrer Deckschicht zwei funktionell getrennte Bestandteile, nämlich das Synzytium zweiter Generation, das proteolytisch inaktiv und selbst nicht wucherungsfähig ist, und welches wohl in der Hauptsache Stoffwechselfunktionen zu erfüllen hat, und die Langhanszellen, die als Mutterschicht des Synzytiums und als Bedeckung der Haftzotten die Verankerung im Mutterboden auf Grund ihrer proteolytischen Fähigkeiten haben. *Herold (Jena).*

**Pratt, J. P., Allen, Edgar, Newell, Q. U. und Bland, I. J.,** Menschliche Eier aus den Tuben. [Human ova from the uterine tubes.] (The Journ. of the Amer. med. Assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 11.)

In einigen Fällen gelang es bei Operationen aus den Uterintuben Eier auszuspülen, selbst wenn der Uterus und die Tuben nicht entfernt wurden (mittels Einstechen einer Nadel durch die Uteruswand und Ausspritzung mit Salzlösung durch die Tube). Auf den Zustand der Ovarien wurde genau geachtet. In 9 Fällen wurde geeignetes Material gewonnen und 5 mal ergab die histologische Untersuchung, daß es sich um Ovula handelte (einmal Zwillingsseier). Die Ovulation hat statt in der Mitte zwischen 2 Perioden. Ein Ei, gewonnen am 16. Tag des Zyklus maß 147:135 Mikren, der Dotter 140:93; bei einem andern Ei, vom 14. Tage, maß der Dotter 138:90 Mikren. Die entsprechenden Corpora lutea des Ovars wogen 2,2 und 1,47 g.

*W. Fischer (Rostock).*

**Philipp, E.,** Sexualhormone, Plazenta und Neugeborenes. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 38, S. 2386.)

Die Untersuchungen des Verf. ergaben, daß sowohl das Follikulin (Oestrin) als auch das Hypophysenvorderlappenhormon sich beim Neugeborenen während der ersten Tage nachweisen lassen und zwar bei Knaben in derselben Menge wie bei Mädchen. Was die Herkunft dieser beiden Hormone betrifft, so konnte Verf. durch Untersuchung des Materials einer Blasenmole den Nachweis erbringen, daß sie von dem fötalen Ektoblasten gebildet werden. *Herold (Jena).*

**Sommer, K.,** Puerperaler Tetanus oder puerperale Sepsis? (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 38, S. 2394.)

Es wird über einen Fall berichtet, bei dem infolge der Lokalisation der Metastasen in den Muskeln zunächst der Eindruck eines Tetanus erweckt wurde. Erst die sich dem typischen Bild des Tetanus anschließenden Eiterpusteln, die in den folgenden Tagen auftraten, zeigten dann, daß es sich um einen schweren Fall von Staphylokokkensepsis handelte. Die Sektion bestätigte diese Diagnose, indem sich massenhafte Abszesse in den Muskeln der Arme und Beine wie auch in dem Mm. temporalis, masseter, risorius und den übrigen Gesichtsmuskeln fanden. *Herold (Jena).*

**Wolff,** Kryptogene Peritonitis und Menstruation. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 28.)

**Kasuistische Mitteilung** eine Frau von 29 Jahren betreffend. Der Mann der Frau war 3 Wochen vor der Frau an Tonsillitis und Grippe erkrankt. Beginn der Erkrankung der Frau 2 Tage vor den Menses. Am 3. Tag der Menses peritonitische Erscheinungen. Bei der Sektion eine frische fibrinös-nekrotisierende Endometritis, keine Schwangerschaftsveränderungen, kleine Portioerosion. Bakteriologisch Reinkultur von Streptokokken im Eiter der Bauchhöhle wie Uterus- und Tubeninhalt.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Urbach, Erich und Wiethe, Camilo, Lipoidosis cutis et mucosae.** (Virch. Arch., 273, 1929.)

Auf Grund von 9 auf 4 Familien verteilten Fällen wird ein neues, durch Lipoidinfiltration der Haut und Schleimhaut gekennzeichnetes, mit gestörtem Fettstoffwechsel und latentem Diabetes verbundenes und als Lipoidosis cutis et mucosae bezeichnetes Krankheitsbild aufgestellt.

Die Lipoidosis tritt fast immer familiär, meist unmittelbar nach der Geburt mit Heiserkeit beginnend auf, während die übrigen Haut- und Schleimhauterscheinungen erst später sichtbar werden. In 2 von 4 Familien sind die Eltern blutsverwandt.

Es können 2 Gruppen von Hautveränderungen unterschieden werden: Die knötchenförmige und hyperkeratotische. Allen Fällen gemeinsam sind ausgebreitete gelbweiße Einlagerungen der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes.

Histologische Kennzeichen sind: Die homogene Verdickung der Gefäßwände mit Endothelschädigung fast sämtlicher oberflächlicher Haut- und Schleimhautgefäße, der blutschwammartige Aufbau der Papillen der Haut und eine zum Teil umschriebene subepitheliale Zusammenballung von homogenen Massen und zum Teil diffuse Durchtränkung des Gewebes mit diesen.

Histochemisch sind die eben erwähnten Gefäßwandverdickungen, die Anhäufungen der homogenen Massen und die Gewebsdurchtränkung bedingt durch einen Stoff, der auf Grund von Spezialfärbungen zu den Phosphatiden gehörig angesehen werden muß und sich nur in heißem Alkohol und siedendem Azeton löst.

Stoffwechselchemisch untersucht erwiesen sich alle Kranken, in einem Fall auch die Mutter einer Patientin, als latente Diabetiker. Die Frage, ob die Lipoidinfiltration oder die diabetische Stoffwechselstörung das Primäre ist, oder ob nicht vielleicht beide gleichgeordnete Folgen eines übergeordneten, derzeit noch unbekannten Faktors sind, wird offen gelassen.

Die Lipoidanhäufung im Gewebe muß als infiltrativer und nicht degenerativer Vorgang aufgefaßt werden.

Der Krankheitsverlauf ist ein chronisch-fortschreitender und kann durch Verengerung der Luftwege lebensbedrohend werden.

*Finkeldey (Halle).*

**Garland, Joseph, Epidermolysis bullosa; Fall mit angeborenen Veränderungen.** [Epidermolysis bullosa: report of a case with lesion present at birth.] (The Journ. of the Amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 12.)

Ein sonst normales ausgetragenes Mädchen wies bei der Geburt den Befund der Epidermolysis bullosa an einem Fuß auf, bald darauf entwickelte sich eine gleichartige Veränderung auch am andern Fuß. Eine erbliche Veranlagung ist hier nicht festzustellen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Gans,** Ueber die Dermatitis durch *Achillea millefolium*. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 29.)

Verf. kann Dermatitisfälle, die nach Freibaden auftraten, auf die Wirkung der Schafgarbe zurückführen. Zum Beweis dient folgende Versuchsanordnung: Einem 20 jährigen Mädchen, das einen typischen Ausschlag nach Freibaden und anschließend längerem Lagern durchgemacht hatte, wurden mittelst Leukoplast nach Abklingen der Erkrankung die verschiedensten Wiesenpflanzen auf die Haut appliziert. Bei der Schafgarbe treten nach 10 Minuten bereits deutliche Schmerzerscheinungen auf, nach 24 Stunden sind umschriebene entzündliche Erscheinungen an dem Applikationsort festzustellen. Die gleichen entzündlichen Erscheinungen ließen sich auch durch Berührung mit gekochten Blättern der Schafgarbe wie durch Bestreichen mit einem Aetherblattextrakt hervorrufen.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Williams, Charles Mallory und Barthel, Else A.,** Tinea der Zehennägel als Infektionsquelle bei Tinea des Fußes. [Tinea of the toe-nails as a source of reinfection in tinea of the feet.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 12.)

Die Infektion der Zehennägel mit dem Pilz *Trichophyton interdigitale* ist an der großen Zehe nicht so häufig wie an den andern Zehen. Die Infektion beginnt am Rande und schreitet nach der Basis zu fort. In 40 Fällen wurden die Mikroorganismen aus Schabseln der Nägel, die oft leicht deformiert werden, gewonnen; diese Zeheninfektion veranlaßt oft eine Reinfektion der Fußhaut.

*W. Fischer (Rostock).*

**Beck, A.,** Ueber einen Fall von Zementodontom beim Pferde. (Inaug.-Diss., Gießen, 1928.)

Etwa faustgroße, nur die Zahnwurzel umfassende Neubildung am linken Oberkiefer im Bereiche der ersten drei Prämolaren. Die mikroskopische Untersuchung läßt erkennen, daß an der Neubildung nur das Zement beteiligt ist.

*Pallaske (Leipzig).*

**Bauer, W.,** Der lakunäre Abbau der unverkalkten Zahnhartgewebe. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Die ursächlichen Bedingungen für den An- und Abbau der Zahnhartsubstanzen liegen nicht in Wesensverschiedenheiten dieser Gewebe selbst, vielmehr ganz allein in den Zuständen und Veränderungen der angrenzenden Weichgewebe und in ihren Blutstromverhältnissen.

Die Zahnsbstanzen verhalten sich gleich dem Knochengewebe sowohl beim An- als auch beim Abbau vollkommen passiv.

Chemische Verschiedenheiten oder Verschiedenheiten des mechanischen Widerstandes der Zahn- und Knochengewebe, wie sie im Verkalkt- oder Unverkalktsein gegeben erscheinen, können nicht als Anregungen zu Resorptionsvorgängen betrachtet werden, sondern lediglich,

worauf schon Pommer wiederholt hinwies, für die Form der Ostoklasten und Lakunen sowie für die Tiefe der letzteren von Belang und Einfluß sein.

*Finkeldey (Halle).*

**Pette, H., Infektion und Nervensystem.** [Referat 19. Jahresversamml. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte Würzburg 19.—21. Sept. 1929.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 110, 1929, 4—6, S. 221.)

Die ausführlichen, neben der anatomischen auch die klinische, biologische und epidemiologische Seite des Themas berücksichtigenden Ausführungen können kurz nicht wiedergegeben werden. Sie umfassen die in den letzten Jahren häufiger unter akutem klinischem Beginn aufgetretenen, das Nervensystem in charakteristischer Weise befallenden Infektionen, die sich nach ihrer vorwiegenden Lokalisation in der grauen oder weißen Substanz in einen Formenkreis der akuten Entzündungen vornehmlich der grauen und vornehmlich der weißen Substanz einteilen lassen. Vortr. rechnet zu den ersten die Herpesenzephalitis der Tiere, die Encephalitis epidemica, die Poliomyelitis acuta, die Lyssa und Bornasche Krankheit der Pferde, auch den Zoster, gewisse Formen der Neuritis und der Landryschen Paralyse; zu dem zweiten Formenkreis die diffusen und disseminierten Enzephalomyelitiden, die akute multiple Sklerose, gewisse Formen der multiplen Sklerose selbst. Vorf. geht von der Herpesenzephalitis aus, weil sie das Prototyp einer echten neuralen Infektion ist, und man hier besonders die Viruswanderung zu studieren Gelegenheit hat. Das Herpesvirus erzeugt im Zentralnervensystem spezifische Entzündungen, die sich korneal und zerebral weiterführen lassen. Bei Uebertragung des Inhalts eines Herpesbläschens auf die skarifizierte Hornhaut des Kaninchens kommt es zunächst zu einer Keratokonjunktivitis, die auf das Ganglion ciliare und Gasserii übergreift. Das Virus hält sich an das Areal der aufsteigenden Trigeminiwurzel, um dann, wenn der Prozeß sich nicht vorher erschöpft hat, auf andere Zentren überzugreifen. Ausdruck der Infektion ist eine Pleozytose im Liquor. Bei Impfung von Herpesbläscheninhalt direkt in das Hirn entsteht eine Encephalitis, bei intraneuraler Impfung kommt es zu einem myelitischen Prozeß mit primärem Sitz in dem dem geimpften Nerven zugehörigen Zentrum, bezugsweise Segment. Der Infektionsweg ist peripherer Nerv, Ganglion spinale, Rückenmark; auch nach intramuskulärer, intramuköser und selbst intrakutaner Infektion kann die neurale Infektion erzeugt werden. Das Herpesvirus breitet sich auf dem Nervenweg aus. Die Ausbreitung auf dem Blutweg ist eine Ausnahme. Der Weg innerhalb des Nerven — ob auf dem Lymphweg, oder ob der Achsenzylinder sich an der Propagation beteiligt — ist noch fraglich. Mit der Annahme einer Ausbreitung ausschließlich auf dem Lymphweg ist die Tatsache der elektiven Kern- bzw. Segmenterkrankung nach neuraler Impfung nicht vereinbar. Der Erkrankungsprozeß ist durch ekto- und mesodermale Vorgänge zugleich charakterisiert. Das Herpesvirus kann sich innerhalb des neuralen Gewebes vermehren und auswirken. Dasselbe ist bei den Virusarten der Poliomyelitis acuta, der Lyssa und Bornaschen Krankheit der Pferde der Fall. Ueber die Fähigkeit, gerade das Nervensystem zu befallen und über das Wesen des Neurotropismus ist noch nichts Sicheres bekannt. Alle 3 Krankheiten zeigen histologisch weitgehende Ähnlichkeit und dadurch Verwandtschaftsbeziehungen. Es ist jedoch nicht berechtigt, das morphologische Substrat der einzelnen Prozesse zu identifizieren. Jeder einzelne Krankheitsprozeß hat seine, und zwar für ihn charakteristischen Eigenschaften. Allen Krankheitsformen ist gemeinsam die Neigung, sich vornehmlich innerhalb der grauen Substanz des Hirns und Rückenmarks auszuwirken, ohne jedoch das Markweiß völlig zu verschonen. Im Entstehen und im Ablauf des jeweiligen Prozesses können Unterschiede bestehen. Je nach Art und Virulenz der Stämme wechselt das anatomische Bild: Nekrose, Ausbreitung auf die weiße Substanz bei starker Virulenz, Fehlen der Nekrose und Beschränktbleiben nur auf die graue Substanz, bei schwacher. Im Mesoderm finden sich perivaskuläre Infiltrate; die Hortegaglia wuchert diffus und herdförmig. Vortr. faßt die gliogene Reaktion als direkte d. h. primäre Folge der Virusauswirkung auf. Der mesodermale Vorgang ist, auch wenn er früh auftritt, nur eine Begleiterscheinung. Die meningealen Reaktionen halten sich meistens in mäßigen Grenzen. Die sind weitgehendst von

der Lokalisation und dem Ausgang des parenchymalen Prozesses abhängig. Die Ganglienzellbeteiligung wechselt. Am stärksten sind morphologische Schädigungen bei der Poliom. act.; bei der Herpesenzephalitis sind sie am geringsten. Bei der Poliom. ac. ist die Neuronophagie am stärksten ausgesprochen. Die Verteilung der Prozesse ist für jede einzelne Krankheitsform charakteristisch; z. B. für die P. m. im Grau des Rückenmarks; bei den anderen Krankheiten kann die Akzentuation bestimmter Gegenden weniger ausgesprochen sein. Die Encephalitis epidemica ist besonders im Mittelhirn, im Grau um den 3. Ventrikel und um den Aquaeductus Sylvii lokalisiert. Anzugliedern sind den besprochenen Krankheiten der Zoster, gewisse Form der akuten Neuritis und der Landry'schen Paralyse. Bei dem Zoster handelt es sich um eine entzündliche durch ein spezifisches Agens erzeugte Krankheit. Das histologische Substrat wechselt. Am häufigsten sind die spinalen Ganglien befallen (lympho-plasmozytäre Infiltrate, auch gliogene Reaktion) dann die zu- und abführenden Nerven des Ganglienapparates, auch das Rückenmark. Das Zostervirus gehört ebenfalls in die Gruppe der neurotropen Virusarten. Es ist nicht mit dem Virus des Herpes simplex identisch; es vermag innerhalb der peripheren Nerven zu wandern. Die idiopathischen, infektiösen, toxischen und traumatischen Formen des Zoster werden alle durch dasselbe Agens ausgelöst. Möglicherweise ist auch die akute Plexusneuritis durch ein spezifisches Agens bedingt, auch die unter dem Bild der Polyneuritis acutissima verlaufende Form der Landry'schen Paralyse. Histologisch finden sich hierbei vornehmlich die Spinalganglien verändert, gelegentlich mit besonderer Akzentuation der intraduralen Wurzeln. Die sympathischen Ganglien sind relativ wenig befallen. Der Prozeß zeigt vorwiegend ektodermalen Charakter. Die eigentliche, entzündliche Reaktion ist gering. Das Virus der akuten Poliomyelitis und der Encephalitis epidemica sind verschieden.

Die diffusen und disseminierten Enzephalomyelitiden sind vornehmlich in der weißen Substanz lokalisiert; ein Uebergreifen auf die graue kommt vor. Im histologischen Bild sind sie ausgezeichnet durch einen bald diffusen, bald herdförmigen Markscheidenzerfall. Die Achsenzylinder werden im allgemeinen nicht im gleichen Ausmaß ergriffen, nicht selten bleiben sie sogar weitgehend verschont. Daneben findet sich Gliawucherung besonders der Hortegazellen.

Die Akuität und Intensität der Erkrankung bestimmt weitgehend das histologische Bild. Eine mesodermale Reaktion im Sinne einer ausgesprochenen Entzündung fehlt nur ausnahmsweise. Zu dem Formenkreis gehört die postvazinale Enzephalitis; sie ist vornehmlich eine Erkrankung des Markweißes; aber auch das Grau wird keineswegs verschont. Besonders die Stammganglien können an dem Prozeß beteiligt sein, auch Rinden- und Rückenmarksgrau. In den schwersten Fällen sind zerebral die subependymären, medullär die wandständigen Zonen vom Prozeß bevorzugt. Die Ganglienzellen sind im Sinne der „akuten Zellerkrankung“ verändert. Echte Neuronophagie ist selten. Die postvakinale Enzephalitis ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters, verschont aber das vorgerückte keineswegs.

Der postvakzinalen Enzephalitis gleich zu setzen sind die Veränderungen im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, besonders an Masern; weiter einige akute disseminierte Enzephalomyelitiden bei Erwachsenen von großem klinischen Formenkreis — vom Typ der zerebralen Halbseitenlähmung, pontine und medulläre Enzephalitis, Myelitis in verschiedener Höhe, auch isolierte Augenmuskellähmungen, isolierte Neuritis optica retrobulbaris. — Histologisch handelt es sich um Prozesse diskontinuierlichen Markscheidenzerfalls — Demyelinisation — mit quantitativ wechselndem Ergriffensein der Achsenzylinder und mit diffuser Wucherung gliogener Elemente, zunächst vornehmlich von Hortegazellen, danach überwiegen Cajalsche Zellen. Die lympho-, resp. plasmozytäre Infiltration des mesodermalen Gewebes wechselt, vornehmlich ist das Markweiß befallen. Wo das Grau befallen wird, zeigen die Ganglienzellen ausgesprochene Zeichen akuter Schädigung. Zur Neuronophagie kommt es nur ausnahmsweise. Weiter gehören zu diesen Krankheiten die akute multiple Sklerose und gewisse Formen der multiplen Sklerose im engeren Sinn, auch gewisse Fälle von diffuser Sklerose — Heubner'sche Enzephalitis und Enzephalitis periaxialis diffusa Schilder. Auch hier findet sich eine Neigung für eine weitgehende Verschonung der Achsenzylinder, wenn der Gesamtprozeß nicht allzu schwer verläuft (wie überhaupt die Akuität des Prozesses bei den erwähnten Krankheiten seine Struktur bestimmt). Alle diffusen Sklerosen zeigen Infiltratbildungen um die Gefäße innerhalb und nicht selten auch weit außerhalb der eigentlichen Herdbildung, während die

Meningen verhältnismäßig selten stärker infiltriert sind. Körnchenzellbildung ist reichlich. Daneben finden sich starke Wucherungen der protoplasmatischen Glia mit Bildung vieler atypischer Formen, auch von Monstre-Gliazellen, gelegentlich mit ausgesprochener Rand- und Wallbildung, ferner frühzeitigsetzenden Sklerosierungen. Die Krankheiten kommen in jedem Lebensalter vor; ihre Zeitdauer wechselt in weiten Grenzen. Nicht selten können diffuse Sklerosen im Anschluß an akute Infektionen, besonders Masern, auftreten. Eine Einteilung in die einzelnen Krankheitsformen ist nur in klassischen Fällen möglich. Es gibt zahlreiche Fälle, bei denen es nicht gelingt, auf Grund des klinischen, bezugsweise anatomischen Substrats eine scharfe Grenze zu ziehen.

Zur Aetiologie äußert sich Verf., daß die Erreger der akuten entzündlichen Erkrankungen vornehmlich der grauen Substanz nicht bakterieller Natur sind. Wenn Bakterien nachweisbar sind, handelt es sich um Mischinfektionen. Es sind filtrierbare — ultraviolette — Krankheitserreger. Einzelne der Infektionen sind durch Zelleinschlüsse — Einschlusskörperchen — im Bereich des Krankheitsherdes gekennzeichnet. Diese sind nicht die Krankheitserreger selbst; sie verdanken lediglich einer Reaktion des Protoplasmas auf das Agens ihre Entstehung. Eigenschaften biologischer Art lassen auf eine Gruppenverwandtschaft der einzelnen Virusarten schließen. Sie sind ausgesprochen neurotrop. Sie beschränken sich ausschließlich, außer bei den Herpes-Erkrankungen auf das Nervensystem, verbreiten und vermehren sich in ihm. Das Virus gelangt auf neuralem Weg in das Zentralorgan, wobei es sich primär stets in den den befallenen Nerven zugehörigen Zentren auswirkt. Erst von hier aus wird der Prozeß diffus. Jeder einzelne Erkrankungsprozeß hat dabei seine Eigentümlichkeiten. Dies zeigt sich vor allem in der Art seiner Verteilung innerhalb des Nervensystems, seiner Affinität zu bestimmten Teilen. Im Experiment zeigen sich nur bestimmte Teile für das jeweilige Virus empfänglich. Nicht die Stelle, an der das Virus eindringt oder artefiziell eingebracht wird, ist ausschließlich für die Eigenart der Prozeßbildung maßgebend, sondern die Affinität des Agens zu gewissen Zentren bestimmt weitgehend die Prozeßbildung. Auch innerhalb eines Einzelherdes, besonders eines Kerngebiets, sind lokale Faktoren für die Ausbreitung und Intensität des Prozesses maßgebend. So sieht man z. B. bei der Poliomyelitis acuta neben schwer geschädigten und zerstörten Ganglienzellen nicht selten intakte und nur wenig geschädigte.

Die aus der Peripherie einsetzende, zentralwärts gerichtete Viruswanderung ist stets an die Nervenbahn gebunden (durch Lymphbahn oder im Achsenstrang). Hat das Virus segmentale Zonen erreicht, so wird es mit dem Liquor-lymphstrom weiter getragen. Bestimmend für die Lokalisation des Prozesses bleibt stets die Affinität des mit dem Liquorlymphstrom verbreiteten Virus zu dem ihm biologisch nächststehenden Zentrum, d. h. die Neurotropie im engeren Sinn. Das Virus der Poliomyelitis vermag durch die Schleimhäute in den Körper einzudringen. Nachdem es das Zentralnervensystem erreicht hat, gebraucht es noch eine gewisse Zeit, ehe es seine destruktive Wirkung auf den Gliazellapparat entfalten kann. Dann setzt der neuronophagische Prozeß sehr akut ein und erreicht schnell sein Maximum. Schon kurze Zeit, nachdem das Virus die der Infektion zugehörige Stelle erreicht hat, breitet es sich über andere Segmente aus. Das gleiche Prinzip der Prozeßauswirkung kehrt auch bei der Lyssa und Bornaschen Krankheit wieder. Jede dieser Krankheiten hat ihre eigene Inkubation. Von den Infektionserregern der beschriebenen Krankheiten ist biologisch nur das Virus des Herpes simplex, der Poliomyelitis acuta, der Lyssa und der Bornaschen Krankheit bekannt; die Viren der Encephalitis epidemica, des Zoster und der neuritischen Prozesse sind unbekannt. Encephalitis epidemica — Virus und Herpes simplex — Virus sind nicht identisch, wenn auch eine nahe Verwandtschaft anzunehmen ist.

Die Versuche, für die akut entzündlichen Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz ein spezifisches Agens aufzufinden, müssen als gescheitert gelten. Erwiesen ist, daß das Vakzinevirus eine echte Enzephalitis zu erzeugen imstande ist. Für die Annahme, daß Doppelinfektionen einen nachweisbaren Einfluß auf das morphologische Substrat der infektiös entzündlichen Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz haben, fehlt die entsprechende Grundlage. Die ätiologische Bedeutung der Spirochäten bei der multiplen Sklerose ist noch nicht sicher erwiesen. Daß es noch nicht gelungen ist, für die akut entzündlichen Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz biologisch ein Agens nachzuweisen, hängt nach Ansicht des Vortr. damit zu-

sammen, daß bis heute in der ganzen Tierwelt keine Krankheit bekannt ist, die den akuten diffusen oder disseminierten Enzephalomyelitiden oder der akuten oder chronischen multiplen Sklerose vergleichbar wäre. Möglicherweise handelt es sich bei den diffusen und disseminierten Enzephalomyelitiden ungeklärter Form um Krankheitsformen, die ausschließlich für die menschliche Pathologie Bedeutung haben. Es ist auch möglich, daß das hypothetische Agens der akuten Enzephalomyelitiden in dem Stadium, in dem mit dem Tier experimentiert wurde, bereits seine Virulenz so weit eingebüßt hatte, daß es nicht mehr infektionstüchtig war, oder daß zur Prozeßerzeugung der Körper des Versuchstiers sich in einem bestimmten Stadium immunbiologischer Ansprechbarkeit befinden muß. Bei den akut entzündlichen Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz genügt nach den vorliegenden Beobachtungen — Krankheitshäufung in gewisser Abhängigkeit von der Jahreszeit, an bestimmten Orten, relativ seltenes Befallensein mehrerer Familienmitglieder und Bewohner des gleichen Hauses zu gleicher Zeit — der einfache Kontakt offensichtlich nicht, um die Krankheit zu erzeugen. Zur Infektion, bezugsweise zur Prozeßerzeugung gehören noch andere Faktoren, die einmal in der dem Körper eigenen, durch Alter, Geschlecht, immunbiologische Eigenschaft u. a. bedingten Konstitution, sodann in den mannigfachen exogenen Einwirkungen lokaler territorialer, klimatischer und sonstiger Art gelegen sind. Durch den Wechsel in der Konstellation der einzelnen Faktoren ist es bedingt, daß selbst bei schwerem Charakter der Epidemie nur immer ein verhältnismäßig kleiner Teil der Bevölkerung erkrankt. Hinsichtlich der Fähigkeit, zu immunisieren, verhalten sich die verschiedenen Krankheiten des ersten Formenkreises verschieden. Jede verleiht zwar Immunität. Der Schutz hält aber für die einzelnen Krankheiten sehr verschieden lange Zeit an. Auch das Auftreten der Erkrankungen des zweiten Formenkreises ist an örtliche und zeitliche Faktoren geknüpft. Sie sind auch früher schon beobachtet worden, sind aber in den letzten Jahren gehäuft aufgetreten. Sie haben ätiologisch keine Beziehung zu den akut entzündlichen Erkrankungen des ersten Formenkreises, besonders nicht zur Encephalitis epidemica. Die Erkrankungen wurden im Anschluß an die Vakzination, sowie an akute Infektionen mannigfacher Art, sodann aber auch ohne daß sich eine primäre Infektion nachweisen ließ. Prinzipielle Unterschiede im Ablauf der akuten Enzephalomyelitiden bei Kindern und Erwachsenen sind nicht gegeben; das nosologische Geschehen ist dasselbe. Nur das Symptomenbild ändert sich im allgemeinen. Die Tatsache, daß auch die multiple Sklerose in den letzten Jahren häufiger aufgetreten ist, und daß sich in der Vorgeschichte der multiplen Sklerose Infektionskrankheiten gleicher Art wie bei den anderen Erkrankungen häufig nachweisen lassen, spricht dafür, daß auch die multiple Sklerose zu dem Formenkreis der akuten Enzephalomyelitiden gehört. Votr. glaubt, daß möglicherweise die postvakzinale Enzephalomyelitis die Folge einer besonderen Reaktionsweise des durch die Vakzination allergisch gewordenen Körpers auf das morphologisch und biologisch noch unbekannte Virus der akuten Enc. myel. ist. Der von dem Votr. vorgenommene Deutungsversuch im Sinne einer Aktivierung — Aktivierungshypothese —, daß akute Infektionen den Anlaß zum Pathogenwerden bis dahin für den Körper apathogen gewesener Keime abgeben, ist durch zahlreiche klinische Beobachtungen, sowie experimentelle Erfahrungen entsprechend gestützt. Daneben sind noch endogene Faktoren, familiäre Verhältnisse, Generationsvorgänge bei der Frau — Gravidität, Partus, Abort, Menses — von ausschlaggebender Bedeutung. Auch hier ist die jeweilige konstitutionelle Beschaffenheit des Körpers für die Entwicklung der Prozesse maßgebend. Wenn es auch bis jetzt noch nicht möglich ist, die akuten entzündlichen Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz miteinander zu identifizieren, noch auch sie grundsätzlich voneinander zu trennen, so glaubt Votr. doch, daß sich durch das Studium der Pathogenese der einzelnen Krankheitsformen noch eine gemeinsame Basis in mehrfacher Hinsicht finden lassen wird.

*Schmincke (Heidelberg).*

## Technik und Untersuchungsmethoden.

**Merkel, H.,** Zur Sektionstechnik der Becken- und Geschlechtsorgane. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Die übliche Sektionsmethode der Genitalien im Zusammenhang mit der Blase durch Umschneidung wird zwecks Vermeidung einer Verletzung der ersten bei weiblichen Leichen mittels medianer Durchschneidung der Symphyse durchzuführen empfohlen (eine dem Fachpathologen wohl bekannte Methode. Ref.), wodurch Irrtümer bei der Beurteilung von Fruchtabtreibungsverletzungen vermeidbar sind.

*Helly (St. Gallen).*

**Poller, A.,** Das Pollersche Abformverfahren (am Lebenden und Toten sowie an leblosen Gegenständen) im Dienste der gerichtlichen Medizin und der Kriminalistik. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 13, 1929, H. 5.)

Das Verfahren beruht hauptsächlich auf besonderen Negativ- und Positivmassen, vor allem des Negocolls und des Hominit bzw. Celerits. Negocoll wird aufgekocht als salbenartige dickbreiige Masse auf dem Modell mit Spachtel oder Pinsel aufgetragen und erstarrt binnen wenigen Minuten, geht dabei in einen halbelastischen Zustand über, so daß von den Negativen auch ziemlich beträchtliche Unterschneidungen ohne Anlegung besonderer Stückformen noch mitgenommen werden. Die Abdrücke sind von mikroskopischer Naturtreue. Die Positivmassen (Hominit oder Celerit) werden als leicht herstellbare Schmelze schichtweise in die Negativform eingetragen und erstarren binnen wenigen Minuten. Die Methode ist so leicht erlernbar, daß sie auch von Laien ohne viele Übung bald angewendet werden kann. Die Nachbildungen sind in wenigen Minuten fertig, so daß man sie auch am Seziertisch verwenden kann. Prospekte, Massen und Zubehör sind bei der Firma Apotela A.-G., Zürich, erhältlich.

*Helly (St. Gallen).*

**Braunmühl, v.,** Die einfache Schnellmethode zur Darstellung der senilen Drusen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 1/2, S. 317.)

Verf. hat eine Methode zur Darstellung der senilen Drusen und Filzwerke in allen Hirngebieten ausgearbeitet, die auch von Neubürger als ausgezeichnet empfohlen wird. Formolfixiertes Material wird in 10–20  $\mu$  dicke Gefrierschnitte zerlegt, dann destilliertes Wasser, 20% Silbernitratlösung für 30 Minuten im Brutschrank bei 50–60°, kurzes Einlegen in Ammoniakwasser, schnelles Durchziehen durch Aq. dest., Ueberführen in eine 20%ige neutrale, mit Leitungswasser hergestellte Formollösung zur 1. Reduktion. Darauf nach einigen Sekunden kurz noch einmal in Ammoniakwasser, 5 Minuten in Formol, Auswaschen in Aq. dest. für 5 Minuten. Vergolden (6 Tropfen einer 1%igen Goldchloridlösung auf 25 ccm Aq. dest.); Fixieren in 5% Natriumthiosulfatlösung 15–30 Sekunden, Auswaschen, Karbol-Xylol, Balsam. Besonders wichtig ist es, den rechten Zeitpunkt für die Herausnahme des Schnittes aus dem Ammoniakwasser zu finden (3–7 Sekunden).

*Schütte (Langenhagen).*

**Goldmann, J.,** Beitrag zur Färbung der Lipoidgranula der Leukozyten, nebst Betrachtungen über die Widerstandsfähigkeit der Lipoid- und Oxydasefärbungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 445.)

Positive Lipoidfärbung ergeben unter den menschlichen Leukozyten die Eosinophilen, die Neutrophilen und die Monozyten. Die gleichen Zellen geben auch die Oxydasereaktion. Setzt man Blutausstriche mehrere Stunden bis mehrere Tage dem direkten Sonnenlichte aus, so erwärmt man sie auf 37–40°, so haben sie sowohl die Lipoid- als auch die Oxydasefärbbarkeit verloren. Die Lipoidgranula sind morphologisch mit den Oxydasgranula identisch.

*Randerath (Düsseldorf)*



**Steiner, M.,** Ueber eine neue Bakterienzählkammer. Ein Beitrag zur Methodik der direkten Keimzahlermittlung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 306.)

Verf. beschreibt eine von den optischen Werken C. Reichert, Wien, nach seinen Angaben hergestellte Bakterienzählkammer, die eine den besonderen Erfordernissen angepaßte Modifikation der Blutkörperchenzählkammer nach Thoma darstellt.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Harada, K.,** Antiformin- oder Schwefelsäureverfahren bei der Tuberkelbazillenzüchtung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 113, 1929, S. 266.)

Verf. hatte bei seinen Untersuchungen negative Tuberkelbazillenkulturergebnisse bei positivem bakterioskopischem Befund. Das Kulturverfahren entbindet daher nicht von der Verpflichtung der Untersuchung im Ausstrich. Das Antiformin- oder Schwefelsäureverfahren ergeben bei der Kultur annähernd das gleiche Resultat.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Fortner, J.,** Die Reinzüchtung der fusiformen Bazillen aus dem Zahnbelag. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 388.)

Die zum Teil streng, zum Teil nicht streng anaeroben fusiformen Bazillen lassen sich in Reinkulturen aus dem Zahnbelag auf der Fortner-Platte züchten.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Fauvet, E.,** Erfahrungen mit der Meinicke-Klärungsreaktion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 112, 1929, S. 427.)

Die im Schmorl'schen Institut angestellte Nachprüfung der zuletzt von Meinicke angegebenen M. K. I. R. hat ergeben, daß sie mit der Kahnschen Reaktion zu den schärfst anzeigenden Reaktionen gehört.

*Randerath (Düsseldorf).*

---

## Bücheranzeigen.

**Henke, F. und Lubarsch, O.,** Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 4. Bd. Verdauungsschlauch. 3. Teil. Mit 488 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1929. Geh. RM. 194.—, geb. RM. 198.—.

Der 3. Teil des 4. Bandes schließt die Abhandlung des Verdauungsschlauches ab. Er bringt einleitend von Lubarsch und Borchardt: Atrophie und sog. Degenerationen des Magens und Darmes. Im Gegensatz zu allen nachfolgenden Kapiteln, in denen kausale oder sonstige mehr oder weniger einheitlich umschriebene und selbständige Krankheitsbilder des Verdauungsschlauches abgehandelt werden, findet man hier unter dem Sammelwort der Atrophie und Degeneration die Fülle der möglichen Veränderungen beschrieben, die in der Regel nur als symptomatische morphologische Folgeerscheinungen von Allgemeinerkrankungen gedeutet werden können.

Dieser innere Widerspruch in der systematischen Anordnung des Stoffes kann äußerlich nur dadurch verdeckt werden, daß — wie auch sonst in der pathologischen Anatomie üblich — das Wort Degeneration den unterschiedlichen Veränderungen übergeordnet wird, und somit eine Einheitlichkeit vorgetauscht wird, die nicht besteht; die Verf. scheinen dies wohl selbst empfunden zu haben, wenn sie sich — allerdings nur andeutungsweise — um die Rechtfertigung dieses Obertitels, der allein das Ganze zusammenhalten kann, bemühen. Wer mit dem Ref. in dieser Art der Zusammenfassung in der Ueberschrift nur einen zeitweiligen Behelf sieht, wird — in gewissem Sinne aus dem gleichen Grunde — dieses Kapitel mit seinen Ausblicken als besonders anregend und um so wertvoller als Unterlage weiterer Forschung empfinden. Ueberflüssig zu sagen, daß es mit hervorragender Sachkenntnis, mit Beigabe zahlreicher eigener

Untersuchungen und gründlicher Durcharbeitung der deutschen und ausländischen Literatur geschrieben ist. Unser heutiges Wissen um die in Rede stehenden Vorgänge bei Stoffwechselstörungen kommt in vollkommener Weise zum Ausdruck.

Eine mühevollen Aufgabe hat H. Siegmund mit der Abhandlung: Die erworbenen Lage- und Gestaltsabweichungen des Darmrohres (Hernien, Invaginationen, Volvulus, Divertikel und andere pathologisch-anatomische Grundlagen der Wegstörungen des Darmkanals) übernommen. Hier war aus verständlichen Gründen die chirurgische Literatur und Erfahrung besonders weitgehend zu berücksichtigen; Siegmund hat es verstanden, den spröden Stoff in übersichtlicher Weise zur Darstellung zu bringen; auch die Auswahl der Abbildungen befriedigt. Es folgen: die einfachen Entzündungen des Darmrohres von H. Siegmund; sie werden in vielseitiger Beleuchtung abgehandelt. Eine gewisse Breite der Darstellung wird man in Rücksicht auf die vielfache Unsicherheit unserer Kenntnisse gerade auf diesem Gebiet verständlich finden. Der gleiche Verf. bespricht dann unter den spezifischen Entzündungen des Darmrohres die Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, Lymphogranulomatose, Gasbrand, Milzbrand, Pneumomatoses cystoides intestini, Darmveränderungen bei leukämischen Erkrankungen. Auch dieses Kapitel zeugt von einer sorgfältigen Verarbeitung eines großen Materials und von der breiten Erfahrung des Verf.

Die Kapitel Ruhr und asiatische Cholera und die tierischen Parasiten des Darmes (dankenswerterweise sehr viele schöne Abbildungen) kommen aus der bewährten Feder von W. Fischer; man wird sich dieser sorgfältigen Arbeiten als eines zuverlässigen Führers bedienen.

Sehr breit entwickelt ist die Wurmfortsatzentzündung (Appendizitis) von E. Christeller und E. Mayer; neben einer Literatur und Meinungen erschöpfenden, gut angelegten Darstellung der Appendizitis selbst finden wir auch eine vergleichende Anatomie und Pathologie des Wurmfortsatzes und seiner Variabilität einschließlich Anomalie und Mißbildungen erörtert, ein bleibendes Vermächtnis Christellers.

E. Petri behandelt die Zusammenhangstrennungen und Fremdkörper des Magens und Darmes; eine besonders große Literatur wurde hier auch unter Berücksichtigung der Kriegserfahrungen übersichtlich geordnet.

Der Band schließt ab mit S. Oberndorfer: Die Geschwülste des Darmes. Der Verf. hat sich mit Recht eine gewisse Beschränkung auferlegt in der Breite der Abhandlung einzelner Geschwulstarten, so besonders des Darmkrebses, um dem Myom, Neurom, Sarkom und besonders den Karzinoiden mit ihren Eigenheiten im Darmkanal eine um so eingehendere Besprechung widmen zu können; auch hier wirkt sich die große Vertrautheit des Verf. mit dem behandelten Stoff auf das Vorteilhafteste aus.

Dank der Auswahl der Mitarbeiter kann dieser Band in allen seinen Teilen zu den Besten des Handbuches gerechnet werden.

\*

Eine allgemeine Beanstandung von grundsätzlicher Bedeutung muß jedoch zum Ausdruck gebracht werden. Auch in diesem Band des Handbuches kommt deutlich das Bestreben zum Ausdruck, den klassischen Sprachen entnommene Fachausdrücke, die in der pathologischen Anatomie alt eingeführt und allgemein gebräuchlich sind, in deutschen Worten wiederzugeben.

Wir stellen voran, daß dieses Beginnen nichts zu tun hat mit den begrüßenswerten und durchaus berechtigten Bestrebungen, die deutsche Sprache von Fremdwörtern zu reinigen, die bekanntlich den gedanklichen Inhalt jeder Arbeit verflachen — und zwar auch in wissenschaftlichen Arbeiten. Nein, hier sollen längst eingebürgerte Fachausdrücke ausgemerzt werden. Man sollte nun zum mindesten erwarten, daß dieser Entzug des fachsprachlichen Bürgerrechts irgendwie gleichmäßig, nicht etwa von allen, so doch wenigstens von irgendeinem der Mitarbeiter durchgeführt werde. In dieser Beziehung gleichen sich jedoch alle Kapitel; der eine Ausdruck wird verdeutscht, der andere bleibt ständig bestehen; man kann auch in aufeinanderfolgenden Zeilen dem alten

und neuen Wort begegnen. Auf diese Weise wird eine Unsicherheit der Ausdrucksform erzielt, die auch der deutsche Leser als erheblich störend empfinden muß; binzu kommt, daß diese mit fremden Sprachen gebildeten Worte zum Teil allmählich zu Begriffen geworden sind, deren Inhalt das rückübersetzte deutsche Wort nicht wiedergibt, sondern in der Regel verallgemeinert wird; das deutsche Wort drückt also vielfach nicht eindeutig das Gleiche aus wie der klassische Fachausdruck.

Die willkürliche Auswahl mißliebiger Fachausdrücke und ihr nur zeilenweise durchgeführter Ersatz durch ein deutsches Wort, die Verschlechterung der gedanklichen Fassung durch das allgemeinere deutsche Wort müssen somit schon beim deutschen Leser mehr als Bedenken erregen gegenüber der Berechtigung solchen Vorgehens; ein zweiter Gesichtspunkt dürfte noch bedeutungsvoller sein und läßt wünschen, daß solche einseitigen Bestrebungen recht bald wieder aufgegeben werden. Es ist gewiß der Wunsch der Herausgeber des Handbuches, des Verlages und aller deutschen Forscher, die im Rahmen der pathologischen Anatomie tätig sind, daß dieses Handbuch wie überhaupt die in deutscher Sprache niedergelegten Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschung sich über die Grenzen Deutschlands hinaus auswirken. Wir haben auch mitzutragen an der Verantwortung, daß der deutschen Sprache ihre Stellung als Sprache der wissenschaftlichen Welt gegenüber allen unsachlichen Angriffen ausländischer Mißgunst gewahrt bleibe.

Das deutsche Buch hat hier werbende Kraft, wenn es nicht nur seinem Inhalt nach, sondern auch in der Form dem fremden Leser zum begehrenswerten Gut wird. Erfordernis der Form ist nicht nur eine deutsche Sprache, die grammatikalisch jener entspricht, die der Ausländer in seiner Schule als richtiges Deutsch gelernt hat, — für jeden Ausländer ist ein grammatikalisch schlechtes Deutsch eine Sprache, die er trotz oder auf Grund seiner Kenntnisse des Deutschen nicht kennt — sondern auch eine sachlich klare Sprache. Eine solche darf keine künstlich aufgestellten Schwierigkeiten im Lesen des Textes bereiten und hat Worte zu vermeiden, die für den Ausländer ebenso wenig wie für den Deutschen ein eindeutiger Begriff sein können und überdies von ihm u. U. in keinem Wörterbuch gefunden werden.

*S. Gräff (Barmbeck-Hamburg).*

**Kolle, Kraus und Uhlenhuth**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. erw. Auflage. Lief. 88. Mit 25 Figuren im Text und 2 Tafeln. Jena, Gustav Fischer und Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg. Preis 38 M.

Pappataciefieber und Dengue werden von Doerr geschildert. Insbesondere die ausgedehnte Epidemie von Athen (1928) hat Anlaß zu neuen Forschungen gegeben. — Den Hauptteil des Heftes nimmt die Lyssa ein. Beobachtungen und Experimente faßt Josef Koch zusammen, ergänzt durch zahlreiche eigene an dem umfangreichen Material des Berliner Instituts. Die Schutzimpfung wird von Kraus und Schweinberg beschrieben. Eine vorzügliche Beschreibung der Poliomyelitis von Landsteiner schließt das Heft ab.

*Kisskalt (München).*



**Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.**

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

- Schmincke, Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule. (Mit 7 Abb.), p. 177.
- Beck, Ueber einen Fall von umfangreicher lymphangiektatischer Zystenbildung in der Nebenniere eines Erwachsenen, p. 181.

### Referate.

- Skaar und Häupl, Experimentelle Rachitis, p. 184.
- Begtrup u. Lund, Ueber den Unterschied zwischen rohem, garem und überzarem Essen bei Fütterungsversuchen mit Ratten, p. 186.
- Hoffmeister, Osteodystrophia fibrosa, p. 187.
- Schulze, W., Metaplastische Knochenbildung, p. 187.
- Lexer, Knochenbildung im Bindegewebe osteoplastischer Herkunft p. 188.
- Riebel, Verknöcherung der Rippenknorpel und ihre Beziehung zum Körperbau und zu Krankheiten, p. 190.
- Bergmann, Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes, p. 190.
- Rostock, Osteopathia patellae, p. 190.
- Sauer, Pathogenese der Köhlerschen Erkrankung des os naviculare tarsi, p. 190.
- Weil, Ungewöhnliche Form der multiplen Wachstumsstörung der Finger im Adoleszentenalter, p. 191.
- Schmorl, Knorpelknoten an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben, p. 191.
- Railsback und Dock, Rippenusuren bei Isthmusstenose der Aorta, p. 191.
- Pohl, R., Fraktur der ersten Rippe durch Muskelzug, p. 192.
- Weil, A. J., Gelenkerkrankungen bei Grippe, p. 192.
- Clawson, Die Aschoffschen Knötchen, p. 193.
- McClenahan und Paul, Veränderungen der Pleura und Lungen bei bei 28 tödlichen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, p. 193.
- Dietrich u. Nordmann, Infektion und Kreislauf nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Säugtier, p. 193.
- Plaut, Rötzbähnliche Pyämie bei einem 2 Wochen alten Brustkind, p. 194.

- Stumberg, Infektion weißer Ratten mit *Cysticercus fasciolaris*, p. 194.
- Smith und Moise, Hautläsionen (infektiöse Granulome) an den Füßen von Ratten, p. 194.
- Pulford und Larson, Granuloma coccidioides, p. 195.
- Cummins, Smith u. Halliday, Granuloma coccidioides, p. 195.
- Baerthlein, Bakterienflora des Ulcus cruris varicosum, p. 195.
- Zukschwerdt, Seltene Lokalisation einer Venektasie, p. 196.
- Kirch, Zustandekommen der physiologischen und pathologischen Herzerweiterungen und des sog. Sportherzens, p. 196.
- Hu, Angeborene Herzmißbildung mit falscher Insertion der Lungenvenen, Fehlen der Milz, Situs inversus der Abdominalorgane und anderen Mißbildungen, p. 197.
- Gerstmann, Ein Fall von Aortenventrikel, p. 197.
- Rühl, Terplan und Weiss, Ein Fall von Agenesie der Trikuspidalklappe, p. 198.
- Skubiszewski, Ein Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus mit gleichzeitigem Fehlen der subaortalen Kammerscheidewand bei einem 54jährigen Manne, p. 198.
- Lazarević, Mehrfache Fehlbildungen bei hypoplastischer Anlage, p. 199.
- Golajeff, Abnorme Entwicklung und Lokalisation einiger innerer Organe, p. 199.
- Helwig, Multiple Milzen mit anderen angeborenen Anomalien, p. 200.
- Hayek, Hypoplasie des Balkens an einem in situ gehärteten Gehirn eines Neugeborenen, p. 200.
- Altschul, Myeloschisis mit Dreiteilung des Rückenmarkes, p. 200.
- Moscisker, Submuköse Gaumenspalten, p. 201.
- Kostich, Epigastricus parasiticus, p. 201.
- Hecke, *Schistosoma reflexum*, p. 201.
- Hofer, Ueber angeborene Nierenaplasie bzw. -hypoplasie, p. 202.
- Blaine, Ungewöhnlicher Fremdkörper in der Niere, p. 202.
- Spaeth, Nierenvenenthrombose nach Enteritis, p. 203.
- Hepler und Simonds, Allergische Entzündung in der Niere, p. 203.

- Klein und Nonnenbruch, Oedem mit Anurie und Tod an Urämie ohne Nephritis, p. 203.
- Noble und Major, Niereninsuffizienz bei Amyloiderkrankung, p. 203.
- Ask-Upmark, Juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung, p. 204.
- Busch, L., Untersuchungen über die Blutgefäßnerven, mit besonderer Berücksichtigung der periarteriellen Sympathektomie, p. 204.
- Mendel, Traumatische Spätapoplexie, p. 205.
- Miller und Rogers, Postoperative Embolien und Phlebitis, p. 205.
- v. Falkenhausen, Hämophile Gerinnungsstörung, p. 206.
- Köhler, Gerinnungs- und Senkungsbeschleunigung des Blutes nach intravenöser Injektion, p. 206.
- Silberberg, Entzündungsversuche an embryonalem Gewebe, p. 206.
- Fukase, Traumatische Entzündung durch Röntgenstrahlen, p. 207.
- Mole, Das retikuloendotheliale System des Kaninchens, p. 207.
- Letterer und Bogendorfer, Einfluß des Nervensystems auf Speichervorgänge am retikulo-endothelialen System, 1. Mitt., p. 207.
- Kok u. Seel, Beziehungen der Uterusfunktion zu den zyklischen Vorgängen an den Ovarien, p. 208.
- Knaus, Methode zur Bestimmung des Ovulationstermines, p. 208.
- Gisberts, Periodische Veränderungen des menschlichen Scheidenschleimhautepithels, p. 209.
- Drips, Unregelmäßigkeiten des Oestruszyklus der weißen Ratte nach Operationen an den Ovarien, p. 209.
- Fluhmann, Endometrium bei sog. idiopathischen Uterusblutungen, p. 209.
- Mack, Histologische Bewertung von Hyperplasie der Korpusschleimhaut, p. 210.
- Hintze, O., Klinische Nachuntersuchung an 24 Fällen schwerer Hyperplasie der Korpusschleimhaut, p. 210.
- Lahm, Verzögerte menstruelle Abstoßung, funktionelle Hypertrophie und pathologische Hyperplasie der Uterusschleimhaut, p. 210.
- Herzfeld, Extrauterin gravidität und Ovarialtumor, p. 210.
- Nevinny, Chorionepitheliom, mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu den Gefäßen, p. 211.
- Caffier, Die proteolytische Fähigkeit von Ei und Eibett, p. 211.
- Pratt, Allen, Newell u. Bland, Menschliche Eier aus den Tuben, p. 212.
- Philipp, Sexualhormone, Plazenta und Neugeborenes, p. 212.
- Sommer, Puerperaler Tetanus oder puerperale Sepsis?, p. 212.
- Wolff, Kryptogene Peritonitis und Menstruation, p. 212.
- Urbach u. Wiethö, Lipoidosis cutis et mucosae, p. 213.
- Garland, Epidermolysis bullosa, p. 213.
- Gans, Dermatitis durch Achillea millefolium, p. 214.
- Williams u. Barthel, Tinea der Zehennägel als Infektionsquelle bei Tinea des Fußes, p. 214.
- Beck, Zementodontom beim Pferde, p. 214.
- Bauer, Der lakunäre Abbau der unverkalkten Zahnhartgewebe, p. 214.
- Pette, Infektion und Nervensystem, p. 215.
- Technik und Untersuchungsmethoden.**
- Merkel, Sektionstechnik der Becken- und Geschlechtsorgane, p. 219.
- Poller, Das Pollersche Abformverfahren, p. 219.
- Braunmühl v., Einfache Schnellmethode zur Darstellung der senilen Drusen, p. 219.
- Goldmann, Zur Färbung der Lipoidgranula der Leukozyten, p. 219.
- Steiner, Neue Bakterienzählkammer, p. 220.
- Harada, Antiformin- oder Schwefelsäureverfahren bei der Tuberkelbazillenzüchtung, p. 220.
- Fortner, Reinzüchtung der fusiformen Bazillen aus dem Zahnbelag, p. 220.
- Fauvet, Erfahrungen mit der Meinicke-Klärungsreaktion, p. 220.
- Bücherbesprechung.**
- Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV, T. 3, p. 220.
- Kolle, Kraus und Uhlenhuth, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Lief. 38, p. 222.

## **Originalmitteilungen.**

### **Einladung**

zur Teilnahme an der

**25. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft**

Die Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft findet am

**3., 4. und 5. April 1930**

in Berlin statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, Vorträge bis zum 31. Januar bei dem unterzeichneten Schriftführer anzumelden.

Am 1. Verhandlungstag wird das Referat über „Die hämorrhagischen Diathesen“ von den Herren M. B. Schmidt, Würzburg, und P. Morawitz, Leipzig, erstattet werden.

Der Begrüßungsabend am Mittwoch, den 2. April, ist als Empfangsabend durch die Berliner Mitglieder der Pathologischen Gesellschaft gedacht. — Am Freitag, den 4. April, findet das gemeinsame Festmahl statt.

Minderbemittelten Mitgliedern der Gesellschaft können Erleichterungen für Reise und Aufenthalt angeboten werden. Anträge solcher Art sind an den unterzeichneten Vorsitzenden zu richten.

**Deutsche Pathologische Gesellschaft**

R. Rössle,  
Vorsitzender.

G. Schmorl,  
Schriftführer.

*Nachdruck verboten.*

## **Beitrag zur Kenntnis des primär-isolierten malignen Granuloms des Dünndarms.**

Von Dr. Alfred Wald.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Universitätsinstitut  
Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer-Wasels.)

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Es finden sich in der Literatur nur wenige Fälle von isoliertem Lymphogranulom, in denen der Prozeß auf den Magen-Darmkanal beschränkt ist. Diese Beobachtungen haben aber ein ganz besonderes Interesse und verdienen eingehende Prüfung; daher ist es gerechtfertigt, über einen weiteren Fall von malignem Granulom zu berichten, der in unserem Institut zur Sektion kam. In unserem Falle fanden sich lymphogranulomatöse Veränderungen nur am Dünndarm und denjenigen mesenterialen Lymphdrüsen, die den befallenen Darmschlingen entsprechen, während außer einer kleinen retroperitonealen Lymphdrüse der übrige Organismus frei war.

Die Mitteilung solcher Fälle ist um so wertvoller, da man früher annahm, daß der Magen-Darmtraktus von der Lymphogranulomatose überhaupt nicht befallen werde. Nach Fraenkel „mußte bis vor einiger Zeit das Verschontbleiben des lymphatischen Gewebes des gesamten Verdauungsschlauches vom Schlund an abwärts als eine fast ausnahmslos geltende Regel angesprochen werden“. Man ging sogar so weit, daraus eine differentialdiagnostische Folgerung zu ziehen:

Waren bei allgemeinen Drüsenschwellungen gleichzeitig diejenigen des Magen-Darmkanals mitbetroffen, so glaubte man vielmehr ein Lymphosarkom annehmen zu müssen als ein malignes Granulom.

Als erster Fall von isoliertem Darmgranulom wurde 1913 von B. Fischer-Wasels ein primäres malignes Granulom des Dickdarms mit Nachweis Muchscher Granula in der „Münchener medizinischen Wochenschrift“ beschrieben und von Eberstadt aus unserem Institut genauer veröffentlicht: Es fand sich bei einem 57 Jahre alten Mann ein Tumor des Dünndarms, der sich als isoliertes malignes Granulom entpuppte, welches zu ringförmiger Geschwürsbildung und zu Stenosen im oberen Jejunum geführt hatte. Der ganze übrige Körper war dabei frei von Granulombildung und frei von Tuberkulose.

Gerade in der letzten Zeit vor der Veröffentlichung jenes Falles war mehrfach darauf hingewiesen worden, daß bei der Lymphogranulomatose besonders die lymphatischen Apparate des Magen-Darmkanals sich an der Granulombildung nicht beteiligen: Ziegler (Monogr. 1911), Fabian (Sammelreferat; nur der eine Fall von La Roy).

Erst ab 1913–14 mehren sich in der Literatur die Angaben über Fälle von isoliertem Granulom des Magen-Darmkanals, insbesondere des Dünndarms: An B. Fischer-Wasels und Eberstadt schließt sich die Veröffentlichung an von Catsaras und Georgantas (1914), die bei einem 34 Jahre alten Mann einen Dünndarmtumor fanden. Ihnen folgt 1920 Schlagenhauser, der in 3 Fällen neben anderen Organveränderungen lymphogranulomatöse Prozesse im Magen, Dünn- und Dickdarm gefunden hat. Weiter beschreiben dann 1921–22 Partsch und de Groot solche Fälle, und 1925 teilt de Josselin de Jong einen Fall des Dünndarms mit Schleimhautulcerationen, Fistelbildung und Beteiligung der mesenterialen Lymphdrüsen mit und stellt die Literatur bis zum Jahre 1925 zusammen: Mit seinem Fall sind bis dahin 9 Fälle von primär-isoliertem Darmgranulom veröffentlicht.

Sehen wir aber heute die Literatur der Hodgkinschen Krankheit auf isolierte Veränderungen am Magen-Darmtraktus durch, so kommen wir schon zu einer ganz ansehnlichen Anzahl von Fällen. Von de Groot sind 2 Fälle von intestinaler Lymphogranulomatose beschrieben, von Terplan eine rasch verlaufende schwere Form. Terplan und Wallesch erwähnen einen weiteren Fall, Sussig 2 Fälle des Magen-Darms ohne oder fast ohne Beteiligung der übrigen Organe, Lange einen solchen des Dünndarms und der mesenterialen Lymphdrüsen mit Geschwürsbildung und Perforation und periadventitiellen Gefäßveränderungen im Mesenterium. Pamperl und Terplan bringen einen Fall, der röntgenologisch eine Stenose in der Gegend der Bauhinschen Klappe aufweist und bei dem sich bei der Operation das unterste Jejunum ins Coecum invaginiert vorgefunden hat, bei dem die Lymphogranulomatose des Ileums nicht sicher, diejenige der Lymphknoten aber sichergestellt ist. Biebl beschreibt einen weiteren Fall bei einem 25 Jahre alten Mann, bei dem 1920 Dünndarm- und Blasenteile reseziert und mikroskopisch als Lymphogranulomatose diagnostiziert wurden; dieser Patient wurde 1925 an einem Rezidiv operiert: Es fand sich mikroskopisch eine Lymphogranulomatose der

Darmschleimhaut bei gänzlichem Fehlen von Eosinophilen und Sternbergschen Riesenzellen. Von Heimann-Hatry ist ein weiterer Fall beschrieben mit einem verkalkten Herd in der linken Lungenspitze und einem dreimarkstückgroßen Ulkus einer Schlinge am Uebergang von Jejunum zum Ileum; diese Schlinge liegt auf der Uterusserosa, so daß die Lymphogranulomatose auch auf den Uterus übergreifen konnte.

In der letzten Zeit sind weitere Fälle beschrieben worden: Von Thiemer mit feinkörnigen, stark lichtbrechenden, kristallinen Fremdkörpern unbekannter Natur, von Pissarewa 2 Fälle und eine Zusammenstellung von 25 Fällen aus der Literatur und von Wahlgren 2 Fälle; im ersten wurde klinisch ein von einer Urachuszyste ausgehender Abszeß vermutet, während sich bei der Autopsie als Ausgangspunkt Ulzerationen auf lymphogranulomatösen Wucherungen der Mukosa im Duodenum und oberen Jejunum fanden, im zweiten waren es Geschwüre auf der Schleimhaut des Ileums mit einer diffusen Aussaat in den Portalverzweigungen der Leber.

Die in der Literatur der Darmgranulomatose heute also schon nicht mehr vereinzelt Angaben über isolierte lymphogranulomatöse Veränderungen am Darm können wir um einen weiteren Fall vermehren: Auch bei uns handelt es sich um ein isoliertes Darmgranulom, das von einer Schlinge des unteren Dünndarms ausgegangen ist.

Es mag zunächst die Krankengeschichte folgen, die uns von der medizinischen Universitätspoliklinik freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurde.

### Krankengeschichte.

Der schlesische Kaufmann Arthur B., 51 Jahre alt, wurde am 10. Dezember 1927 in stationäre Behandlung der medizinischen Poliklinik aufgenommen.

Aus der Familienanamnese interessiert, daß der Vater an Altersschwäche, die Mutter an Brustkrebs und die Großmutter an Gehirnkarcinom gestorben sind. Eine Kusine und eine Nichte sind an Gehirnhautentzündung gestorben. Eine Schwester hatte früher einen Mißfall gehabt und ist zur Zeit nierenkrank.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern. Im Jünglingsalter häufig Kreuzschmerzen. In der Zeit nach dem 29. Lebensjahr dreimal Ohnmachtsanfälle. Patient hat nicht aktiv gedient. Im 22. Lebensjahre litt er 6 bis 9 Monate lang abwechselnd an Durchfällen und Verstopfung. Ab 1905 öfter Brustbeklemmung und Kopfschmerzen. Von dieser Zeit ab lebte er, jedoch nicht ganz streng, vegetarisch. 1918 war er 10 Monate lang Soldat in der Heimat. Seit diesem Sommer hatte er unter starkem Juckreiz zu leiden, konnte nachts schlecht schlafen. Er hatte nachts auch großen Hunger, den er durch Kakao und Brötchen zu stillen suchte. Abends mußte er öfter erbrechen, der Leib sei stark aufgetrieben gewesen, und seit 3 bis 4 Monaten fühlte er sich härter und gespannter an als vorher. Vor etwa drei Wochen steigerte sich der Juckreiz bis zur Unerträglichkeit; er wurde besonders gegen Abend so intensiv und quälend, daß er sich am ganzen Körper große Kratzwunden zuzog. Das Gewicht war immer konstant zwischen 114 und 116 Pfund. Seit einem halben Jahre litt er an Kurzatmigkeit, seit 8 Tagen waren die Füße geschwollen, was ihn veranlaßte, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Eineluetische Infektion wird negiert, dagegen hatte er mit 21 Jahren eine Gonorrhoe aquiriert; Alkohol mäßig, Nikotin früher sehr stark, jetzt mäßig.

Status: Kleiner Mann, in sehr reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut ist blaß und überall mit Kratzwunden bedeckt, besonders aber an den Füßen. In der Höhe des dritten und vierten Lendenwirbels finden sich zwei alte Operationsnarben (Osteomyelitis?) und eine oberhalb der Klavikula. Die Beine sind geschwollen, ödematös. Am Skrotum keine Oedeme.



Der Thorax ist schmal, mäßig gewölbt, symmetrisch, aber von ergiebiger Atemexkursion. Die Lungengrenzen sind vorn unten in Höhe der fünften Rippe rechts, links und rechts hinten unten in Höhe der zehnten Rippe. Perkutorisch findet sich über beiden Lungen sonorer Klopfschall, auskultatorisch überall vesikuläres Atmen.

Das Herz ist nicht vergrößert, die Grenzen sind an entsprechender Stelle, der Spitzenstoß innerhalb der Medioklavikularlinie. Die Aktion ist regelmäßig, die Töne sind rein aber leise, der Puls mäßig gespannt und gleichmäßig, um 90.

Digestionsapparat: Die Zähne fehlen vollkommen, die Zunge ist leicht belegt, die Rachenschleimhaut ist blaßrötlich. Tonsillen etwas vergrößert und nur wenig gerötet. Der Leib ist stark aufgetrieben, der Nabel verstrichen. Die Bauchdecken sind straff gespannt wie ein Trommelfell, so daß eine Palpation von Leber und Milz unmöglich ist.

Auf der linken Seite ist ein die ganze Bauchhöhle ausfüllender Tumor zu fühlen. Er reicht oben bis etwa handbreit unter den linken Rippenbogen nach rechts bis zur Medianlinie und nach unten bis in das kleine Becken hinein. Dieser Tumor ist von derber Konsistenz und läßt sich palpatorisch nur schlecht auf seiner Unterlage verschieben.

Es wird auf der rechten Seite eine Probepunktion gemacht, die aber keinen Aszites ergibt. Das Rektum kann wegen allzu großer Schmerzempfindlichkeit in der Analgegend nicht nachgesehen werden (starke Hämorrhoiden).

Vom Nervensystem ist anzugeben, daß die Pupillen auf Lichteinfall und Konvergenz gut reagieren und daß Trigeminaus und Fazialis keine Besonderheiten bieten. Wegen großer Spannung der Bauchmuskeln kann ein Bauchdeckenreflex nicht ausgelöst werden, jedoch sind die Patellar- und Achillessehnenreflexe ohne Besonderheiten, und auch sonst lassen sich pathologische Reflexe nicht nachweisen.

Das Blutbild ergibt 4 300 000 Erythrozyten und 13 000 Leukozyten. Im Differenzbild sind 73 % Neutrophile, 8 % Lymphozyten, 4 % Monozyten und 15 % Eosinophile. Die Diazoreaktion ist negativ, die Indikanprobe positiv. Senkung in einer Stunde 35,5 mm. Die Wassermannsche Reaktion (vom 13. Dezember) ist negativ. Der Reststickstoff im Blut beträgt 0,033 %.

Ein zweites Blutbild vom 12. Dezember ergibt 65 % Hb. (Sahli). 4 300 000 Erythrozyten, 12 400 Leukozyten, bei 72 % Neutrophilen, 10 % Lymphozyten, 3 % Monozyten und wiederum 15 % Eosinophilen. Am 14. Dezember waren es 62 % Hb., 3 300 000 Erythrozyten und 13 500 Leukozyten bei 68 % Neutrophilen, 9 % Lymphozyten, 6 % Monozyten und 17 % Eosinophilen.

Der Blutdruck vom 20. Dezember beträgt 125/90.

Im Urin vom 10. Dezember ist kein Eiweiß, kein Zucker, eine Spur Urobilin; Urobilinogen und Indikan sind positiv und im Sediment finden sich „Ziegelmehl“ und vereinzelt Erythrozyten. Am 13. Dezember ist das Eiweiß negativ; eine Spur Urobilin, kein Urobilinogen, Indikan positiv, Diazo negativ; im Sediment nichts besonderes. Am 14. Dezember ist bei der Eiweißprobe eine Opaleszenz, Zucker und Urobilinogen negativ, ebenso Diazo. Eiweiß, Zucker und Urobilinogen sind auch am 19. Dezember negativ.

Im Stuhl sind am 10. Dezember die Benzidin- und Guajakprobe positiv, die Untersuchung auf Stärke und Muskelfasern ist negativ; Fett vermehrt. Am 14. Dezember Benzidin- und Guajakprobe positiv, Fett fraglich positiv. Am 15. Dezember befinden sich im Stuhl reichlich Fett und vereinzelt Muskelfasern. Am 18. Dezember ist die Blutprobe im Stuhl negativ, es findet sich aber reichlich Fett.

Das Körpergewicht war am 12. Dezember 55,2 kg, am 16. Dezember nur noch 53,5 kg.

Röntgenologisch wurde folgender Befund erhoben: Am 18. Dezember die erste Dünndarmschlinge durch den Tumor stark ausgeweitet. Nach 24 Stunden scheint noch Brei in plattgedrückten Dünndarmschlingen zu sein.

Im Urin ist kurz ante exitum kein Befund außer Indikan +++; im Blutbild sind 15 % Eosinophile.

Differentialdiagnostisch mußte auf Grund der Untersuchungen an 4 Möglichkeiten gedacht werden: Erstens an ein Hypernephrom, gegen das aber der vorliegende Urinbefund sprach, zweitens an einen Milztumor, doch war der Tumor unseres Falles gegen die Milz deutlich abzugrenzen, drittens an einen Pankreastumor, der zwar wegen der Größe nicht wahrscheinlich war, für den aber in erster Linie die Fettausnutzungsstörung sprach und viertens an ein

Darmkarzinom; auch dafür war der Tumor recht groß und röntgenologisch kein sicherer Anhalt gegeben, doch mußte man die Blutprobe im Stuhl im Sinne eines Darmtumors deuten.

Eine dem Patienten vorgeschlagene Operation wurde abgelehnt.

Sein Befinden verschlimmert sich zusehends. Am 23. Dezember tritt enorme Tympanie mit Erbrechen von schwärzlich gefärbten Massene (Galle und Blut?) auf. Aszites wird nicht nachgewiesen. Die Indikanprobe im Blut ist positiv. Der Patient kommt ad exitum.

Die am 24. Dezember 1927 von mir vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

### Sektionsbericht.

Protokoll Nr. S. 1582/1927.

1,70 m große und 55 kg schwere männliche Leiche von blasser Hautfarbe, in äußerst reduziertem Ernährungszustand. Auf der ganzen Körperoberfläche, besonders an den Füßen, reichliche Defekte der oberflächlichen Hautschichten, die zum Teil mit gelblich-rötlichen Krusten bedeckt sind (Kratzeffekte). Der Leib ist stark aufgetrieben und scheint mit Flüssigkeit gefüllt, der Nabel verstrichen. Auf der linken Seite des Abdomens ist ein großer Tumor fühlbar. Beide Unterschenkel, besonders die Knöchelgegend, ödematös geschwollen; kein Skrotalödem. Thorax schmal, symmetrisch, die einzelnen Rippen sehr deutlich hervortretend. Äußere Körperöffnungen ohne Besonderheiten. In Höhe des dritten und vierten Lendenwirbels finden sich zwei alte Narben, eine ebensolche oberhalb der Klavikula. Äußerlich keine Lymphdrüsenanschwellungen. Totenflecke an den abhängigen Partien, die Totenstarre ist an den oberen Extremitäten und am Kiefer gelöst, an den unteren Extremitäten erhalten.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen Netz und geblähte Darmschlingen vor. In der Bauchhöhle und im kleinen Becken sind 4 1/2 l gelbgetrübte Flüssigkeit, in der weißliche Flocken schwimmen. In einem frischen Präparat von dieser Flüssigkeit finden sich Leukozyten, Bakterien und einzelne Epithelien. In der linken Bauchhöhle findet sich ein Tumor, der etwa kleinkindskopfgroß und mit den benachbarten Darmschlingen und Netzteilen stark verwachsen ist. Die Gefäße der Darmserosa sind injiziert. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 2 Querfinger. Die Milz ist nicht palpabel. Zwerchfellstand links 5. Interkostalraum, rechts ebenso. Appendix nach hinten geschlagen, frei beweglich. Gallenblase gefüllt, enthält keine Steine.

Es wird zunächst versucht, den Ausgangspunkt des Tumors festzustellen. Es zeigt sich, daß er weder vom Pankreas, noch von der Niere, Nebenniere oder Milz ausgeht, sondern ein Konglomerat von Tumormassen und verbackenen Darmschlingen darstellt.

Die Brusthöhle wird eröffnet. Die Rippenknorpel sind z. T. verkalkt und verknöchert. Der Thymusfettkörper ist von entsprechender Größe, die Lungen sind retrahiert, beide Pleurahöhlen sind frei, keinerlei Verwachsungen. Bei der Palpation in situ findet sich eine Konsistenzvermehrung im rechten Unterlappen. Im Herzbeutel sind wenige ccm einer klaren Flüssigkeit; das Herz ist kleiner als die Faust der Leiche, das Epikard mäßig fettreich. Im Conus arteriosus und in der Pulmonalarterie flüssiges Blut und Speckgerinnsel.

Das Herz ist von brauner Farbe, das Myokard nicht ganz so dick wie gewöhnlich; an den Spitzen der Papillarmuskeln weißlichgelbe Streifen. Alle Östien sind der Größe des Herzens entsprechend weit, die Klappen sind zart. Aorta 6 1/2 cm, Pulmonalis 7 1/2 cm, Mitralis 10 cm und Trikuspidalis 11,5 cm. Das Endokard ist ebenfalls zart und glatt. Die Koronararterien sind weit, stellenweise beertartige gelbe Intimaverdickungen.

Die Lungen sind von entsprechender Größe und von kissenartiger Konsistenz in allen Teilen bis auf den rechten Unterlappen; hier ist die Konsistenz vermehrt. Die Farbe der Lungen ist graurot, die Pleura ist glatt und spiegelnd; im Schnitt blut- und saftreich. Die Wand der Arterien und Bronchien ist glatt und ohne Veränderungen. Im rechten Unterlappen finden sich zahlreiche grauweiße Herde von vermehrter Konsistenz, die z. T. konfluieren. Die Hilusdrüsen sind von grauer Farbe. Ein Anhalt insbesondere für Tuberkulose ist in keiner der beiden Lungen zu finden.

An den Halsorganen ist kein besonderer Befund zu erheben. Die Lymphdrüsen sind hier von gewöhnlicher Farbe und Größe und zeigen auch im Schnitt nichts Besonderes.

**Darm:** Die Dünn- und Dickdarmschlingen sind in großer Ausdehnung unter sich und mit Teilen des Netzes verklebt und verwachsen, doch gelingt es leicht, das ganze Darmpaket vom Rektum bis zum Duodenum herauszunehmen. Es ergibt sich nunmehr bei der Besichtigung, daß der Tumor von einer der unteren Dünndarmschlingen ausgeht. Nur eine Schlinge des Colon sigmoideum ist auch durch sorgfältige Präparation nicht von der Oberfläche des Tumors zu isolieren. Vom Tumor selbst folgt eine besondere Beschreibung. Im übrigen sind die Dünn- und Dickdarmschlingen stark verwachsen, die Serosagefäße injiziert; die Serosa selbst ist mit feinen Fibrinbelägen bedeckt. Die Schleimhaut des gesamten Darms ist von entsprechender Beschaffenheit, und auch an den Mesenterialdrüsen ist kein besonderer Befund zu erheben. Nur diejenigen Mesenterialdrüsen, die ganz dicht bei dem Tumor liegen sowie eine der retroperitonealen Lymphdrüsen zeigen Veränderungen. Diese retroperitoneale Lymphdrüse ist gut walnußgroß und von der gleichen Farbe, Konsistenz und sonstigen Beschaffenheit, wie der vom Dünndarm ausgehende Tumor.

Die großen Körpervenen enthalten flüssiges Blut.

**Nebennieren und Nieren:** Die Nebennieren sind von entsprechender Größe, Form, Farbe, Konsistenz und Zeichnung. Die Nieren sind gleichgroß und von entsprechender Größe. Die Kapsel läßt sich leicht abziehen. Die Oberfläche ist glatt, braunrot. Im Schnitt sind Mark und Rinde deutlich von einander abgegrenzt, die Markkegel etwas dunkler gefärbt als die Rinde. Die Rinde selbst ist 6 mm breit.

**Leber:** Entsprechend groß und geformt, gelblich, Oberfläche glatt und spiegelnd. Im Schnitt im ganzen gelb gefärbt, die Peripherie der Azini gelb; die Zentralvenen treten als rote Punkte deutlich hervor.

Die Beckenorgane weisen keine pathologischen Veränderungen auf, ebensowenig das rechte eröffnete Kniegelenk. Auch die aufgeschlagene Wirbelsäule ist ohne besonderen Befund.

**Kopfsektion:** Schädeldach symmetrisch, nicht durchscheinend; Dura mäßig gespannt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Durainnenfläche glatt und spiegelnd. Die Oberfläche des Gehirns ist ohne Besonderheiten. Die Piagefäße sind entsprechend injiziert, basale Hirnarterien mit glatter Wandung, weit und mit flüssigem Blut gefüllt. Die Ventrikel sind weit und enthalten wenig klare, helle Flüssigkeit. Die Gehirnsubstanz selbst zeigt keine Veränderungen. Die weiten Nebenhöhlen enthalten Luft.

**Anatomische Diagnose:** Großer, weit infiltrierender, zerfallender Tumor einer unteren Dünndarmschlinge mit ausgedehnten Verwachsungen der Tumorgegend. Metastasen der mediastinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Fibrinös-eitrige Peritonitis. Konfluierende Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Fettleber mit geringer Stauung. Braune Atrophie des Herzens. Fibrose des Papillarmuskels.

Das Sektionspräparat zeigt folgenden Befund: Der ganze Tumor ist kindskopfgroß und stellt im wesentlichen eine aufgetriebene Dünndarmschlinge mit ihren beiden auf die Oberfläche umgeschlagenen und dort fest verwachsenen kranialen und kaudalen Enden und einer in der Nähe des Tumors vorbeilaufenden Kolonschlinge (Sigma) dar, die ebenfalls auf der Oberfläche des Tumors auf eine kurze Strecke fest fixiert ist. Diese konnte ohne Verletzung des Tumors nicht abgelöst werden. Die beiden, auf die Oberfläche des Tumors umgeschlagenen Dünndarmenden sowie das Kolonstück zeigen keinerlei Veränderungen: Faltenbildung, Wanddicke, Serosa o. B., zarte Mukosa usw. Die Oberfläche des Tumors ist glatt und im wesentlichen von der gleichen Beschaffenheit, wie wir sie bei einer normalen Darmserosa erwarten.

Im Schnitt erkennt man deutlich, daß es sich nur um eine aufgetriebene Darmschlinge handelt. Das Lumen der Schlinge ist sehr stark erweitert und macht den ganzen Hohlraum des Tumors aus. Die Darmwand ist hochgradig verdickt, bis zu 4 cm, von grauweißer Farbe

und mit dunkleren Zügen und Knoten von unregelmäßiger Größe und Form durchsetzt (a, in Abb. 1). Die Auskleidung des Hohlraums, also die Innenfläche des Tumors, die der Mukosa des Darms entspricht, ist grobhöckrig und unregelmäßig gebildet; es springen hier große

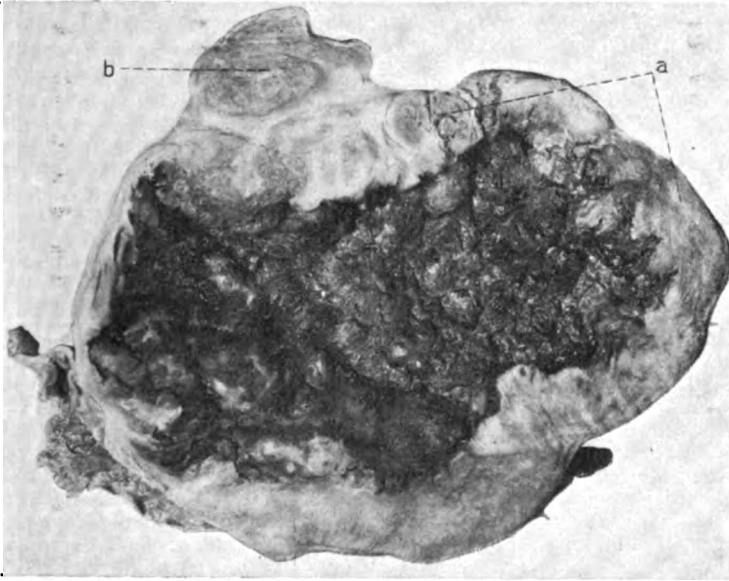


Abb. 1. Der aufgeschnittene Tumor. Ansicht von innen. a) Hochgradig verdickte Darmwand. b) Stark vergrößerte Mesenterialdrüsen. Man erkennt deutlich die stark veränderte dunkle, grobhöckrige Schleimhaut des zu einem riesigen, etwa kindskopfgroßen Tumor umgewandelten Darmstückes. (Etwa  $\frac{1}{3}$  nat. Größe.)

und kleine Knoten in das aufgetriebene Darmlumen vor. Sie zeigt deutliche Grünfärbung, die offenbar von Gallenfarbstoff herrührt, der sich in nekrotischen Partien niedergeschlagen hat. Stellenweise findet sich braunrote Färbung (Hämosiderin, blutige Imbibition). Zwischen intakter und veränderter Schleimhaut ist makroskopisch eine scharfe Grenze.

Dicht bei dem Tumor befinden sich große und kleine Mesenterialdrüsen, die ebensolchen knotigen oder gyrusartigen Bau haben, wie die Darmwand selbst (b in Abb. 1) und ebenso derb und grau gefärbt sind, wie der Tumor selbst. Von ihm lassen sie sich überall gut abgrenzen.

Der Tumor läßt bei flüchtiger Betrachtung die Vermutung aufkommen, es könne sich um ein Karzinom handeln, allein man vermißt die Tendenz zur Schrumpfung, wie sie beim Karzinom häufig ist. Das Fehlen derartiger Schrumpfungsvorgänge erklärt andererseits, weshalb sich der Tumor zu einer solchen Größe entwickeln konnte. Bei Berücksichtigung der gleichmäßigen Struktur dieser teils knotigen, teils streifenförmigen, teils girlandenartigen Bildungen und ihrer weißen Farbe lag es nahe, die makroskopische Diagnose auf Lymphosarkom zu stellen, zumal die Affektion den Darmkanal betrifft.

## Erst die mikroskopische Untersuchung brachte die Aufklärung.

Das Material wurde sowohl aus der Darmwand wie aus den mesenterischen Lymphdrüsen und der kleinen Retroperitonealdrüse an verschiedenen Stellen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Die Stücke wurden in Formalin fixiert und daraus dünne Paraffinschnitte hergestellt. Es kamen für die Beurteilung der Bilder insbesondere die Hämatoxylin-Eosin- und die Assmann-Färbung in Betracht, ferner wurde auf Tuberkulose und Amyloid untersucht.

Die Stücke aus der Darmwand zeigen folgendes Bild: Die Mukosa ist stark verdickt und ersetzt durch ein nekrotisches Granulationspolster von etwa 3–4 mm Dicke. Von der Struktur der Schleimhaut ist nichts mehr zu erkennen. Die nekrotischen Massen sind durchsetzt mit Haufen und Zügen von Bakterien aller Art: Es finden sich hier kurze, plumpe Stäbchen allein liegend oder zu zwei bis dreien hintereinander, Kokken einzeln oder in kleinen Häufchen zusammenliegend oder aber als kleine Ketten aneinandergereiht, sodann feine Stäbchen etwa von der Größe und Form des Tuberkelbazillus, die aber mit der Tuberkelbazillenfärbung nicht als solche zu identifizieren sind und Stäbchen mit verdickten Polen. Daneben findet man hier und da braungelbes Pigment (Hämosiderin) und kleine dunkelblau gefärbte Herde (Kalkherde). Von einer Faltenbildung, einer Tunica propria, einer Muscularis mucosae und einer Submukosa ist nichts mehr zu erkennen.

Diese eben beschriebene Zone geht unmittelbar in die Muskularis über, die ebenfalls enorm verbreitert ist. Von den Muskelfasern selbst trifft man nur spärliche Reste an. Die Muskularis ist dafür fast ganz ersetzt durch Granulationsgewebe mit Zügen von Fibroblasten und jungem Bindegewebe. Es finden sich Zellen mit großem Protoplasmasaum und polymorphen Kernfiguren. Riesenzellen, die alle anderen Zellformen an Größe übertreffen und in der Mitte mehrere Kerne haben, Riesenkernzellen von fast der gleichen Größe aber mit nur einem großem Kern im Zentrum, große und kleine Lymphozyten, Leukozyten, besonders Eosinophile, sodann Zellen mit großem Protoplasmahof und exzentrisch gelegenen Kern, der vielfach Radspeichenstruktur hat (Plasmazellen), große Zellen mit hellem Protoplasma und großem Kern mit scharf konturierter Kernwand (Epitheloidzellen), ferner Mitosen, gewucherte Retikulumzellen und Endothelien, Gefäße und reichlich Kerntrümmer (Pyknosen, Karyorhexis, Kernwandhyperchromatosen). Hin und wieder findet man fibröse Partien oder Kalkherde in nekrotischem Granulationsgewebe. Schon bei der Betrachtung mit freiem Auge erkennt man einzelne kleine Herde in der Muskularis. Im Zentrum dieser Partien finden sich häufig kleine Gefäße mit deutlichem Endothel. Diese Gefäße enthalten Erythrozyten und Leukozyten in entsprechender Zahl, auch Eosinophile. Dicht um ein solches Gefäß herum sind größere und kleinere Zellen mit pyknotischen Kernen und Chromatinreste zugrunde gegangener Zellen von der Größe kleiner Granula bis zur Größe von Zellkernen zu finden. Weiter nach außen werden diese Kerntrümmer immer spärlicher und gehen in einen Ring nekrotischen Gewebes über, das durch Zerfall des Granulationsgewebes zwischen den Bindegewebszügen entstanden ist. Noch weiter außerhalb schließt sich dann das oben beschriebene Granulationsgewebe an. Am Uebergang zwischen diesem Nekrosiering und dem umgebenden Granulationsgewebe liegen einzelne eosinophile Zellen, die aus dem Granulationsgewebe selbst stammen; sie sind zum Teil schon zugrunde gegangen, sind aber an den noch erhaltenen eosinophilen Granulationen zu identifizieren. Je weiter man ins Granulationsgewebe kommt, desto mehr nimmt hier die Zahl der Eosinophilen zu. Die Verteilung der eosinophilen Zellen im Granulationsgewebe ist überhaupt sehr ungleichmäßig; es gibt Herde, in denen die Eosinophilen gegenüber den anderen Zellen des Granulationsgewebes zu überwiegen scheinen, während andere Partien die Eosinophilen ganz vermissen lassen.

Am äußersten Rand des Präparates liegt eine Schicht längsgefaserter glatter Muskelzellen; sie sind durchzogen von spärlichem Fettgewebe und von Kapillaren, die mit Erythrozyten, Leukozyten und Eosinophilen, sowie mit einzelnen Lymphozyten gefüllt sind. Das Muskelgewebe selbst wie auch das Fettgewebe ist an vielen Stellen mit den oben beschriebenen Zellen des Granulationsgewebes infiltriert. Die Zellkerne sind chromatinreich, zum großen Teil zerfallen. Die atypischen Riesenzellen wie auch die Eosinophilen sind hier nur spärlich.

Die Mesenterialdrüsen weisen einen ganz ähnlichen Bau auf wie der Tumor selbst. Von lymphoidem Gewebe ist also so gut wie gar nichts mehr zu sehen. Nur hier und da finden sich kleinere Herde, die ihrer Anordnung nach auf zugrunde gegangene Follikel schließen lassen. Im Zentrum solcher Herde liegen in überwiegender Anzahl teils noch gut erhaltene, teils schon zerfallene eosinophile Zellen. Die Granula der bereits zerfallenen Eosinophilen treten in der Assmannfärbung als leuchtend rote Körnchen deutlich hervor, so daß an der Natur zugrunde gegangener eosinophiler Zellen kein Zweifel ist. Diese Herde sind umgeben von zunächst ringförmig, weiter nach außen unregelmäßig angeordneten Zügen von Bindegewebe, welche unmittelbar in das umliegende Granulationsgewebe übergehen. Das Granulationsgewebe besteht hier, wie auch im Tumor, aus Zügen von Fibroblasten und Bindegewebe, welches größtenteils zellarm, zum Teil auch hyaliniert ist. Dazwischen sieht man reichlich eosinophile Zellen, mehr als in dem Gewebe des Tumors. Die übrigen Zellen des Granulationsgewebes sind nicht so zahlreich vertreten. Es finden sich hier jedoch, ebenso wie auch in dem Tumor selbst, Leukozyten, große und kleine Lymphozyten, Riesenzellen mit mehreren zentralen Kernen, Riesenkerzellen mit einem großen Kern, Plasmazellen mit chromatinreichem, meist exzentrisch gelegenen Kern, Epitheloidzellen, Mitosen, Gefäße und besonders reichlich Kerntümmer, vornehmlich Pyknosen. Bakterien werden hier nicht gefunden. Tuberkelbazillen finden sich bei spezifischer Färbung in den Drüsen ebensowenig wie in dem Tumor. Auch Amyloid ist weder im Tumor noch in den Drüsen nachzuweisen.

Die kleine Retroperitonealdrüse ist ebenso gebaut wie die Mesenterialdrüsen.

Muchsche Granula versuchten wir in verschiedenen Teilen des Tumors, den benachbarten Mesenterialdrüsen und der kleinen Retroperitonealdrüse darzustellen, sie konnten jedoch nicht gefunden werden.

Nach dem vorliegenden Befund mußte also die Diagnose auf ein isoliertes malignes Granulom, Lymphogranulomatose einer Dünndarmschlinge, mit regionären mesenterialen Lymphdrüsen und einer kleinen Metastase in einer retroperitonealen Lymphdrüse gestellt werden. Dabei bestand noch eine fibrinös-eitrige Peritonitis, konfluierende Bronchopneumonie des rechten Unterlappens, Fettleber mit geringer Stauung, braune Atrophie des Herzens, Fibrose eines Papillarmuskels.

### Literatur.

- Biehl**, „Beitrag zur intestinalen Lygr.“ D. Z. f. Chir., 198, 1926, S. 104.  
**Catsaras und Georgantas**, „Ueber einen Fall von lokalisiertem H.-Granulom der Ileocecalklappe.“ Virchow, 216, 1914, S. 107—116. **Ders.**, „Bemerkungen zu der Arbeit de Groot's Lygr. intestini.“ Frankf. Z., 1923, S. 589—591.  
**Eberstadt**, „Ueber einen Fall von isoliertem Granulom des Dünndarms und der mesenterialen Lymphdrüsen.“ Frankf. Z., 15, 1914, S. 79. **Fabian**, Sammelreferat. C. f. P., 22, 1911, S. 145—175. **Fischer-Wasels, B.**, „Primäres malignes Granulom des Dünndarms mit Nachweis Muchscher Granula.“ M. m. W., 41, 1913. **Fraenkel, E.**, „Ueber die sog. H.-Krankheit.“ D. m. W., 14, 1912. **Ders.**, Henke-Lubarsch, I, 1. **de Groot**, „Lygr. intestini.“ Frankf. Z., 26, 19-2, H. 3. **Hauck**, „Ein Beitrag zur Kenntnis der Lygr.“ C. f. P., 29, 1918, S. 225. **Heilmann-Hatry**, „Primäre isolierte Lygr. des Darms.“ Med. Kl., 25, 1926. **de Josselin de Jong**, „Beitrag zur Kenntnis der primär-isolierten Lygr. des Darms.“ Frankf. Z., 31, 1925. **Lange**, „Zur Lygr. des Darms.“ Frankf. Z., 31, 1925. **Pamperl und Terplan**, „Ein Beitrag zur Lygr. intestinalis.“ Med. Kl., 45, 1925. **Partsch**, „Beitrag zur Lygr. intestinalis.“ Virchow, 230, 1921, S. 131—139. **Pissarewa**, „Lygr. des Verdauungstraktes.“ Arch. f. kl. Chir., 149, 1927, S. 75. **Schlagenhauer**, „Beitrag zur pathologischen Anatomie der Granulomatosis des Magendarmtraktes.“ Virchow, 227, 1920, S. 74—86. **Sussig**, „Zur Kenntnis der intestinalen Form der Lygr.“ Med. Kl., 13, 1924. **Terplan**, „Ueber die intestinale Form der Lygr.“ Virchow, 237, H. 1/2. **Ders. und Wallesch**, „Ein Fall von intestinaler Lygr.“ Med. Kl., 43, 1923. **Thieler**, „Zur Kasuistik der isolierten Lygr. des Magendarmtraktes.“ D. Z. f. Chir., 205, 1927, S. 404. **Wahlgren**, „On lygr. in the gastrointest. tract with a report of two cases.“ Svenska läkaresällskapets handl., 53, 1927, S. 292—306. **Ziegler**, „Die H.-Krankheit.“ Monogr. Jena, 1911.

## Referate

**Reimann, Stanley P.,** Der Wert der Gradeinteilung von Geschwülsten. [The issues at stake in the grading of tumors.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)

Es wurde versucht, nach den Vorgängen verschiedener Forscher eine Einteilung der bösartigen Geschwülste nach dem vermutlichen Grad ihrer Malignität zu geben, und zwar wurde das an 100 Brustdrüsenkrebsen durchgeführt. Kleine Zellen, viel Mitosen und wenig Degenerationen wurden als ungünstige Zeichen betrachtet; ferner in dem Aufbau eine Annäherung an den normalen Drüsenbau als günstig, starke Abweichung als ungünstig angesehen, ebenso Gefäßthromben. Es ergab sich, daß die nach solchen Kriterien gestellte Prognose nach Ausweis des tatsächlichen Verlaufs (der erst hinterher festgestellt wurde), in 50% richtig, in 50% falsch war. Stichproben, die Reimann selbst und mit andern Pathologen anstellte — es wurden Präparate von günstig und von ungünstig verlaufenden Fällen durcheinandergemischt und zur Diagnose vorgelegt — ergaben ein gleich ungünstiges Resultat, nämlich durchschnittlich 53% richtige Urteile. Aus dem histologischen Studium eines Präparates einer Geschwulst läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, wie die Prognose zu stellen ist: Sowohl die individuelle Konstitution, erbliche Einflüsse, wie auch Einflüsse der Umgebung bestimmen das strukturelle und physiologische Verhalten der Geschwulst. Der Untersucher weiß auch nicht, wie lange die Geschwulst tatsächlich schon besteht. Es muß gesagt werden, das es zur Zeit einfach unmöglich ist, eine Einteilung der Geschwülste nach dem Grad ihrer vermutlichen Malignität zu geben.

*W. Fischer (Rostock).*

**Hammett, Frederick S.,** Erklärung des malignen Zellwachstums auf Grund des Chemismus der Zellteilung. [An interpretation of malignant growth based on the chemistry of cell division.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 4.)

Das Problem der Malignität kann nur erklärt werden, wenn man die chemischen Faktoren kennt, die die Zellteilung und das Wachstum beherrschen. Experimentelle Untersuchungen des Verf. ergaben, daß bei gesundem Gewebe offenbar die Sulfhydrylgruppe einen Wachstumsreiz darstellt, und ähnliche Erfahrungen haben sich auch bei malignen Tumoren ergeben. Die bis jetzt vorliegenden, wenn auch ziemlich spärlichen Daten über den Stoffwechsel von Geschwülsten stimmen gut zu dieser Annahme. Die Malignität ist nun abhängig von konstitutionellen vererbten und von erworbenen Einflüssen. Es wird nun untersucht, wie weit unsere derzeitigen Kenntnisse von diesen verschiedenen für das maligne Wachstum verantwortlich gemachten Faktoren mit der oben gemachten Annahme übereinstimmen. Bestimmte Zellrassen besitzen oder bewahren eine vermehrte Empfindlichkeit gegen den Wachstumsreiz, der durch die Sulfhydrylgruppe gekennzeichnet ist. Wirkt dieser Reiz in geeigneter Konzentration auf die empfindlichen Zellen ein, so wird ein malignes Wachstum erfolgen. Die Hypothese des Verf. erklärt nach der Ansicht des Verf. am besten den komplexen Begriff der Malignität.

*W. Fischer (Rostock).*

**Lipschütz, B., Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. VI. Untersuchungen über das Rundzellensarkom.** (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 6, S. 554.)

Verf. berichtet über die zytologischen Befunde bei 5 menschlichen Rundzellensarkomen. Nach einer allgemein gehaltenen Einleitung über den Aufbau des Sarkoms, wobei Lipschütz trotz Zellpolymorphie dieser Geschwülste ihre uniforme Zellart betont, geht Verf. auf das genauere Strukturbild der einzelnen Geschwulstzelle ein.

Er fand dabei dem exzentrisch gelegenen Kern einen homogenen, sehr schwach eosinophilen Plasmateil anliegend, welchen er als Archoplasma bezeichnet. Als besonders typisch bezeichnet er einen basophilen das Archoplasma umfangenden Bogen (die sog. Kappe) mit eingelagerten basophilen Körperchen, die er für identisch mit denen bei Tiergeschwülsten beschriebenen chromophoben Körperchen, den sog. Stegosomen hält.

Bei zwei der untersuchten Sarkome lagen die Geschwulstzellen nicht pflastersteinartig nebeneinander, sondern sie ordneten sich teils in Herden rings um kleine Gefäße herum, teils lagerten sie in lockerer Form. Die Struktur der Einzelzellen und wieder das Bild des exzentrischen Kerns, des eosinophilen Archoplasmas mit den basophil eingelagerten Körperchen und der typischen Kappe. Sodann kommt Verf. auf die Zellteilung bei den Sarkomen zu sprechen und stellt im Gegensatz zu Unna fest, daß das Wachstum der Tumoren auf direktem Wege als amitotisch erfolgt. Er betont, daß nach vollkommen erfolgter Teilung die Geschwulstzelle wiederum die typische Kappe aufweist. Bei dem letzten beschriebenen Sarkom, welches eine bei Beckensarkom exzidierte Metastase betraf, wurden die gleichen Verhältnisse gefunden. Diese sämtlichen Befunde des strukturellen Aufbaues der Sarkomgeschwulstzellen bieten eine große Ähnlichkeit mit dem Aufbau der Zellen des Hühner- und Mäusesarkoms, bei denen sämtliche beschriebenen Gebilde in gleicher Art zu finden waren.

Zum Schluß kommt Lipschütz eingehend auf die Differentialdiagnose zwischen Lymphosarkom und Sarkom zu sprechen, welche wohl in Zukunft nicht mehr die bisherigen Schwierigkeiten bieten würde, da dem Lymphosarkom das Archoplasma sowie die typische Kappe vollkommen fehle, was auch auf die Verschiedenheit des Wesens der beiden Tumoren hindeutet.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Lipschütz, B., Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. VII. Ueber zytologische Befunde bei einem Fall von Nävokarzinom.** (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 6, S. 565.)

Verf. spricht über die weitgehenden morphologischen Beziehungen zwischen den Gamma Zellen des Roustumors sowie einem bisher sehr selten beobachteten Frühstadium eines Nävokarzinoms. Er fand in dem untersuchten Nävuskarzinom neben nicht blastomatös umgewandelten Stellen große Zellen (Zellkolosse) mit typisch wiederkehrenden Veränderungen. Das Bild der Zellstruktur war folgendes:

Ein exzentrisch gelegener Kern mit deutlichen Kernkörperchen; daneben aber eine besonders in den großen Zellen deutliche Kern-



kappe, die hufeisenförmig mit ausgefranztem Rande die peripheren Pole des Zellkernes vereinigt und eine dunkelblaue bis blauviolette Farbtonung aufwies. Die angewandte Technik war Hellyfixation sowie feuchte Giemsa-Färbung. Diese Kappe bot bei kleinen Zellen nur das Bild einer in der Nähe des Kerns gelegenen unscharf begrenzten Masse. Niemals ging der Rand der Kappe bis an die Zellmembran heran, die größte Breite — bisweilen erreicht die betreffende Kappe die Hälfte der Breite des Kerndurchmessers — besaß das Mittelstück; die an der Kernmembran ansitzenden Teile waren stark verjüngt. Anschließend macht Lipschütz auf den großen Wert dieser Befunde aufmerksam, welche gestatten, sich bildendes Krebsgewebe in den Einzelstadien näher zu verfolgen. Er weist dabei wiederum auf seine früher schon beschriebene Platinreaktion des Protoplasmas als schankererregendes Agens hin.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Wallbach, Günter,** Ueber das sog. Immunitätsgewebe transplantabler Tumoren und dessen Veränderlichkeit durch umstimmende Reize. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 6, S. 577.)

Verf. stellt zunächst kurze Erläuterungen über Immunität bei Tumoren an, wobei er einen Vergleich zwischen der Immunität bei Infektion und Tumor zieht. Sodann weist er auf die Verschiedenheit der Ansichten mehrerer Autoren hin, was die Immunität bei Tumoren anbetrifft. Die einen sehen ein Nichtreagieren des Körpers mit fibro- und angioblastischen Bildungsreizen in Tumornähe — und damit infolge Fehlens des Stromas eine Infragestellung der Ernährung des Tumors — als günstig an, die anderen das Gegenteil, da nach ihrer Ansicht durch das wuchernde Gewebe der Tumor erdrückt würde.

Es werden eine Reihe von Sarkomversuchen vom Verf. in dieser Hinsicht angestellt. Es werden die sauren Farbstoffe Isaminblau VI b, Sonnegelb, Diaminblau III r, Diaminschwarz, Lithionkarmin, Oxaminschwarz und Methylblau verwandt. Außerdem wendet Verf. Nutrose, Pepton, Chloroform, Jodoform und Benzol in seinen Versuchen an. Ferner kamen noch die Röntgenstrahlen in Frage.

Es fand sich, daß Versuche mit Jodoform und Röntgenstrahlen, sowie mit Sonnegelb, Lithionkarmin und Oxaminschwarz eine Areaktivität des peritumorösen lockeren Bindegewebes zur Folge hatten.

Bei Einwirkung von Diaminschwarz, Isaminblau, Methylblau und Diaminblau konnte Wucherung von fibrozytären Elementen, bei Nutrose und Benzol von histiozytären Elementen, bei Pepton und Chloroform von lymphatischen Elementen beobachtet werden. Eine Beeinflussung des Tumorstwachstums wurde nicht beobachtet.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Zakrzewski, Z.,** Ueber Tumorgewebekulturen in vitro. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 1, S. 106.)

Jensensarkomzellen wachsen in vitro in einem Medium mit Zusatz von Embryonalextrakt oder Rattenserum in Dauerkulturen. Höhere Konzentration von Embryonalextrakt im Medium schädigt die Kultur. Durch oftmals wiederholtes Waschen der Kulturen mit Ringerlösung kann ein besseres Wachstum erzielt werden. Mäusekarzinom (Londoner Stamm) wächst in für Karzinomzellen charakte-

ristischem Aussehen der Kulturen ebenso stark in einem nutritiven als auch protektiven Medium 10 Tage lang. Die Zellen überleben in einem nutritiven Medium bis zu 30 Tagen, wobei sie in Reinkulturen ihren bösartigen Charakter so lange sie leben beibehalten. Heterologes Medium verflüssigen diese Zellen erst nach ihrem Zerfall. Mäusesarkom (Berliner Stamm) wächst in Deckglaskulturen bei Zusatz von Embryonalextrakt als auch Mäuse- oder Rattenserum 2 Tage lang, in Flaschenkulturen 4—5 Tage, wonach die Kulturen absterben. Durch häufiges Waschen der Kulturen mit Ringer und Zusatz von inaktiviertem Embryonalextrakt zum Medium kann ein Wachstum der Zellen durch 16 Tage erzielt werden. Auch diese Zellen behalten ihren bösartigen Charakter. Sowohl ein homo- als auch heterologes Medium wird von den Zellen dieses Sarkoms verflüssigt.

Die Eigenschaft ein heterologes Medium zu verflüssigen, ist nicht charakteristisch für Tumorzellen. Sowohl Tumor- wie Normalzellen verflüssigen ein heterologes Medium, sobald ihre Zellen in der Kultur zerfallen. Die Verflüssigung des Plasmagerinnsels kann nur als eine der Schwierigkeiten der Tumorzellenzüchtung angesehen werden. Das Nichtgenügen von Embryonalextrakt und Serum zur Züchtung von Tumorzellen, wodurch sie sich von Normalzellen unterscheiden, und die Leichtigkeit, mit der sich Tumorzellen *in vitro* durch toxische Zellabbauprodukte vergiften, sind weitere Schwierigkeiten.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Caspari, W. und Ottensooser, F., Ueber den Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 1, S. 1.)

Die beiden Autoren untersuchten den Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten. Die vorliegende Arbeit behandelt die Bedeutung der Vitamine A und B.

Die Einwirkung einer Mangeldiät machte sich besonders geltend, wenn die Zufuhr der entsprechenden Kost vor und nach der Impfung erfolgte. Der Erfolg war deutlich, wenn auch abgeschwächt, wenn die Darreichung der Mangeldiät erst am Tage der Impfung einsetzte. Die Wirkung einer Darreichung nur vor der Impfung blieb weit geringer. Wird ein schwerer Nährschaden durch einen leichteren ersetzt, so wachsen die Tumoren besser, Reiztumoren werden häufiger. Wird weiterhin die Diät zu einer vollwertigen ergänzt, so wächst die Geschwulst normal; die Schädigung des Organismus durch die Geschwulst überragt seine Förderung durch die verbesserte Ernährung. Ein Diäteingriff muß daher mittelschwer sein, um das Tumorstadium zu hemmen, ohne das Wirtstier empfindlich zu schädigen.

Kartoffel-, Fleisch-, reine Haferfütterungen ergaben in der genannten Reihenfolge zunehmende Beeinträchtigung des Tumorstadiums.

Völlige Avitaminose führte zu einer starken Hemmung, nicht aber zu einer gänzlichen Verhinderung des Tumorstadiums. Bei Zusatz erwies sich der Vitamin-B-haltige Hefeextrakt als mehr wachstumsanregend als Vitamin-A-Träger. Reichliche Vitamin-A-Zufuhr vermochte bei Fehlen von Vitamin B das Geschwulstwachstum gegenüber der völlig vitaminfreien Diät nicht anzuregen. Reichliche Vitamin-B-Zufuhr genügte auch bei völligem Fehlen von Vitamin A zum regelrechten

Wachstum des Tumors; „auch ist B sehr wahrscheinlich das einzige für das Wachstum unserer Tumoren unentbehrliche Vitamin.

Bei Spontantumoren des Menschen erscheint es daher u. a. ratsam, die Vitamin-B-Zufuhr, soweit es ohne Schädigung des Patienten möglich ist, herabzusetzen.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Roosen, Rudolf,** Zur Isaminblautherapie der bösartigen Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 29, 1929, H. 6, S. 571.)

Verf. hebt zunächst die Nichtgiftigkeit des Isaminblaus bei der Therapie der malignen Geschwülste hervor und erwähnt dabei einen Vortrag von Zadek auf der 90. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg, in welchem jener über gute Erfolge dieser Therapie in Kombination mit Trypanblau und Wismut bei nicht operablen Krebskranken berichtete. Die pathologisch-anatomische Grundlage des Erfolges besteht in vermehrter Bindegewebsbildung innerhalb der Geschwulst und dadurch Vernichtung des Karzinomparenchyms. Anschließend berichtet Verf. von einem auf diese Weise günstig beeinflussten Mammakarzinom, sodann von einem in seinen Symptomen weit gebesserten Magenkarzinom, welches nebenbei mit Diathermie zur Besserung der Aufnahmefähigkeit des Mittels behandelt wurde, da Magenkarzinome den chemischen Stoff sehr schlecht speichern. Angewendet wurde Isaminblau VI b (I. G. Farbenindustrie A.-G. Leverkusen).

Zum Schluß weist Roosen auf die Anwendbarkeit des Isaminblau bei tuberkulösen Affektionen hin; wegen der guten Speichereffähigkeit des Farbstoffes durch das retikulo-endotheliale System sei ein Versuch bei Leukämien vielleicht lohnenswert.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Heiberg, K. A.,** Das Verhalten des Kernplasmas als Bindeglied zwischen Entzündung und Geschwulstentwicklung.) (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 1, S. 60.)

Heiberg weist hin auf Verschiebungen im Verhalten des Kernplasmas als den direkten Anlaß (nicht Folge) für den Umschlag der Zelle zur malignen Zelle. Analogien zu den größeren Dimensionen und der größeren Wachstumsenergie der veränderten Zelle findet man am spontanen und artifiziellen Vorkommen in vielen verschiedenen Beobachtungen innerhalb der Biologie, auch innerhalb somatischer Zellen, nicht allein innerhalb Generationszellen. Karzinombildung beruht wohl oft auf Entzündung, aber andere Verhältnisse wie Druck und Pigmentbildung können das Auftreten des Karzinoms und anderer maligner Geschwülste durch Verschiebung des Verhaltens des Kernplasmas ebenfalls bewirken.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Zakrzewski, Z.,** Ueber den Einfluß von Normalgeweben, insbesondere von Geweben endokriner Drüsen, auf das Wachstum von Jensen-Sarkomzellen in vitro. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 1, S. 123.)

Das Wachstum von Kulturen des Jensenschen Rattensarkoms wird stimuliert durch die Gegenwart im Kulturmedium von Schilddrüse-, Geschlechts- und Speicheldrüsengewebe junger Ratten sowie Rattenembryonalgewebe. Nicht alle untersuchten Gewebe fördern das Wachstum der Sarkomkulturen gleich stark. Am stärksten stimuliert das Wachstum der Sarkomkulturen. Schilddrüsengewebe, etwas schwächer

Geschlechtsdrüsengewebe, dann Speicheldrüsengewebe, zuletzt Ratten-embryonalgewebe.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Collier, W. A. und Hartnack, I.,** Zur Frage der Tumorerzeugung durch arsenbehandelten Embryonalbrei. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 131.)

Verf. geben zunächst einen Ueberblick über Versuche der Erzeugung maligner Tumoren mittels Embryonalbrei, welche in der jüngsten Zeit mittels einem noch komplizierteren Agens-Embryonalbrei in Verbindung mit chemischen Stoffen (Arsen und Arsenderivate, Indol) mit Erfolg fortgesetzt wurden. Auf Grund dieser Untersuchungen stellten Collier und Hartnack selbst eine Reihe von Versuchen mit weißen Mäusen an, deren Ergebnisse sie am Schluß ihrer Arbeit zusammenfassen.

Weiß Mäuse erhielten Embryonalbrei mit Zusatz von Gasteer, Sudan III und arseniger Säure injiziert. Es entwickelten sich in der Mehrzahl erbsen- bis bohnen große Tumoren, die nach 20,1 Tagen durchschnittlich verschwanden. Das gleiche Ergebnis hatten Injektionen mit Embryonalbrei ohne chemische Zusätze. Weiterimpfungen von den Tumortieren waren in 52,2 % negativ; die in den restlichen Prozentsätzen erzeugten Tumoren verschwanden nach 10,3 Tagen durchschnittlich. Die erzeugten Tumorarten zeigten keine Malignität, sondern bestanden aus embryonalen Zellen und Granulationsgewebe.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Kauffmann, Fritz,** Ueber erfolglose Versuche einer Geschwulsterzeugung am Huhn. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 136.)

Verf. behandelte auf Grund von Untersuchungen: — Tumorerzeugung durch Embryonalbrei in Verbindung mit chemischen Agentien — 30 Hühner mit Embryonalbrei unter Zusatz von arseniger Säure ohne jeglichen Erfolg. Als Nebebefund trat an einer Stelle einer Injektion eine tuberkulöse Geschwulstbildung auf.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Flaks, J.,** Hormondrüsen und Tumorstadium. 2. Mitt. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 145.)

Verf. spricht zunächst über die Erfahrung, welche man bisher über die Frage des Wachstums von Tumoren bei Beeinflussung mit Hormondrüsen gemacht hat. Er erwähnt anschließend eine Reihe bereits angestellter Versuche dieser Art. In vorliegender Arbeit stellt Flaks eine Reihe von Versuchen an, deren Ziel es ist, den unmittelbaren Einfluß der Nebennieren auf Sarkomwachstum zu analysieren. Die Methoden der Versuchsreihen waren folgende:

1. Verimpfung von Sarkom in das Parenchym einer Nebenniere in situ, wobei gleichzeitig in das Lager der exstirpierten anderen Nebenniere Tumor verimpft wurde.

2. Verimpfung in das Parenchym einer Nebenniere in situ mit gleichzeitiger Verimpfung von Tumorsubstanz in die Oberschenkelmuskulatur.

3. Transplantation einer Sarkompartikel enthaltenden Nebenniere in die Muskulatur eines Oberschenkels bei gleichzeitiger gewöhnlicher Impfung in den anderen Oberschenkel. Außerdem wurden auf diese

Art Ratten mit Hinzufügung von Thymus, Corpus luteum, Hoden, Leber und Milz geimpft.

Bei den unter 1 und 2 beschriebenen Versuchen konnte weder ein wachstumshemmender — noch beschleunigender Einfluß der Nebenniere beobachtet werden, wobei jedoch Ungenauigkeiten wegen der schwierigen Technik mit im Spiel sein könnten. Bei den unter 3 beschriebenen Versuchen übte die Nebenniere eine hemmende Wirkung auf das Wachstum des Tumors aus, während Milz, Leber, Thymus, Corpus luteum und Hoden keine derartigen Wirkungen zeigten.

Die gleiche Wirkung wurde auch durch Nebennierenbrei, welcher in einer Plasmakugel aus Rattenplasma Ratten- und Hühnerembryonenextrakt untergebracht war, bei Tumoringpfung in die Oberschenkelmuskulatur erzielt.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Defrise, A.,** Ueber die bösartige Umwandlung der in vitro gezüchteten Normalzellen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 165.)

Verf. weist zunächst auf die Ueberimpfbarkeit von Tumoren, so besonders des Roussarkoms, hin und betont, daß man bei Beurteilung des Wachstums dieser Tumoren immer mögliche komplizierte Vorgänge in dem geimpften Tierkörper berücksichtigen muß. Insofern hätte es eine große Bedeutung, das Wachstum von Geschwulstzellen in vitro, losgelöst von jeglichem Verbands, studieren zu können. Angeregt durch einen Versuch Lasers, welcher Milz eines Hühnerembryos im Blutplasma eines Huhnes züchtete, welches wiederholt mit Teerinjektion behandelt war, und blastomatöse Entartung der Struktur beobachtete, stellte Verf. selbst eine Reihe gleichartiger Versuche ohne jeden positiven Erfolg an.

Anschließend spricht Defrise über die Verschiedenheit des Ausfalls von Versuchen auf dem Gebiete der experimentellen Geschwulstlehre und schiebt die Schuld teilweise der Individualität der für die Experimente gebrauchten Tiere und Kulturstämme zu.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Psaromitas, Demetrius,** Zur Frage des Wachstums artfremder Tumoren bei gespeicherten Tieren. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 1, S. 77.)

Psaromitas prüfte das Verhalten der Uebertragbarkeit von artfremden Tumoren auf gespeicherte und ungespeicherte Tiere. Als Material zur Speicherung des retikulo-endothelialen Apparates dienten Tusche, Trypanblau und Eisen. Zur Uebertragung gelangte ein Roussches Hühnersarkom und ein menschliches Mammakarzinom auf weiße Mäuse bzw. ein Mäusekarzinom auf gespeicherte Hühner. In sämtlichen Versuchen ist das übertragene Tumorstückchen bei gespeicherten wie bei ungespeicherten Tieren ausnahmslos abgestorben. Das nekrotische Gewebe zeigte in bekannter Form Abkapselung durch Bindegewebe, Organisation und Schrumpfung, oft auch Verkalkung. Unterschiede bestanden nur insofern, als bei Trypanblau-Tieren das Granulationsgewebe in der Umgebung der Tumorstückchen reichlicher entwickelt war als bei Tieren, die mit Tusche oder Eisen bzw. überhaupt nicht gespeichert waren. Bei ebenso angestellten Versuchen mit sterilen Schwammstückchen zeigte das erzielte Granulationsgewebe

genau den gleichen Befund. Das etwaige Vorliegen eines Sarkoms konnte daher abgelehnt werden.

Das Ergebnis dieser Versuche spricht gegen die Annahme, daß die sog. „Blockade“ des retikulo-endothelialen Systems und eine hierdurch bedingte „Ausschaltung der Abwehrkräfte“ des Organismus das Wachstum von Tiertumoren fördert oder gar das Angehen artfremder Tumoren im gespeicherten Organismus ermöglicht.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Bolaffi, Ada,** Der Cholesteringehalt der Karzinommäuse. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 170.)

Verf. gibt zunächst einen Ueberblick über die Entdeckung des Cholesterins, sowie über Art, Menge des Vorkommens dieser Substanz im Körper. Veranlaßt durch die Befunde vieler Forscher, die im Blute Karzinombehaffeter stets eine Hypercholesterinämie fanden, stellte Bolaffi selbst eine größere Anzahl Cholesterinbestimmungen bei Karzinom-Mäusen an. Die Ergebnisse faßt Verf. nach längerer Ausführung über die Technik der Cholesterinbestimmung am Schluß der Arbeit kurz wie folgt zusammen:

Der Gehalt an freiem Cholesterin ist schwankend sowohl im normalen als auch im tumortragenden Tierkörper. Eine gewisse Neigung zu höheren Werten (Tumormassen selbst ausgeschlossen) der tumorbehaffeten Tiere sei anzunehmen. Eine Erhöhung sei besonders festzustellen, was gebundenes Cholesterin (Esterifikation) anbetrifft.

Das Tumorgewebe selbst enthält große Mengen freies Cholesterin.

Der Cholesteringehalt im Blute der Maus ist im Durchschnitt für normale und tumorbehafte Tiere der gleiche.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Cholewa, Jos.,** Ueber den Teerkrebs der Haut der weißen Ratte. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 1, S. 66.)

Cholewa gelang es, durch Teerpinslungen bei einer ungefähr 18 Monate alten weiblichen Ratte einen Teerkrebs nach 150 Tagen am äußeren Genitale zu erzeugen. An dieser Stelle ist bisher bei der Ratte nur von Hanau einmal ein spontan entstandener Plattenepithelkrebs gesehen worden. Etwa zur Beobachtung gelangende Lungentumoren sind stets darauf zu prüfen, ob nicht metaplastische Rattenpneumonien vorliegen, wie sie bereits im Jahre 1914 von Teutschländer gezeigt werden konnten. Die Frage, inwieweit es sich hierbei um „präcanceröse“ Stadien handelt, ist vorerst ungeklärt.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Sanfelice, Francesco,** Die Vakzintherapie mit *Blastomyces paraneoformans* bei bösartigen Geschwülsten. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 195.)

Verf. spricht zunächst über eine Erzeugung von Sarkomen bei Ratten durch mehrere prä-tumoröse Stadien hindurch mittels Einspritzung von *Saccharomyzeten*. Es wird hierauf die Frage behandelt, ob die auf diese Weise geimpften Tiere Antikörper gegen Geschwulstzellen bilden, was Verf. auf Grund eigener Versuche bejahen zu müssen glaubt.

Im Anschluß hieran spricht Sanfelice über Heilerfolge mit einer Vakzine, die sich auf eine Antigenbildung gegen Geschwulstzellen im Serum von mit *Saccharomyces paraneoformans* behandelter

Tiere (von ihm Cancrocidina genannt) stützt. Er führt eine Reihe von italienischen Fällen an, wo die Behandlung mit Cancrocidina in größeren Mengen verblüffende Erfolge auch bei Operationsrezidiven gehabt haben soll.

Verf. will in folgenden Arbeiten noch weitere Fälle veröffentlichen.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Larionow, L. Th.,** Die Schilddrüse bei Teer-, Impf- und Spontankrebsen der Tiere (weiße Mäuse und Ratten). Experimentell-morphologische Untersuchung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 202.)

Verf. macht es sich in seiner Arbeit zur Aufgabe, Veränderungen der Schilddrüse histologischer Art bei bösartigen Tumoren an einer großen Anzahl von Mäusen und Ratten festzustellen. Es werden Tiere mit Spontantumoren, Adenokarzinomen (Ehrlichstamm) sowie einem Stamm N.8 (gleichfalls Adenokarzinom), sowie Tiere mit Flexner-Jobling und Teerkarzinomen untersucht.

Als Grundlage zur morphologischen Untersuchung wurde auf Grund von Erfahrungstatsachen angenommen, daß die Funktion der Schilddrüse mit der Höhe ihres Follikel epithels proportional ist. Es wurde außerdem dem Gehalt der Follikel an Kolloidsubstanz weitgehende Beachtung geschenkt. Diese beiden Faktoren zusammen geben ein gutes Bild von der Funktion der Schilddrüse. Nach Untersuchung und Studium einer großen Anzahl von Schilddrüsen normaler Mäuse werden die Schilddrüsen der Geschwulsttiere einer genauen Betrachtung unterzogen. Es wird hierbei bei Tieren mit Impfgeschwülsten von Ehrlich-Karzinomen und dem N.8-Stamm eine bedeutende Höhenabnahme — also Hypofunktion der Drüse — beobachtet. Anders gestaltet sich das Bild bei Teerkrebsen, was durch die verschiedenen Stadien eines auf solche Weise erzeugten Tumors (präcanceröses Tumorstadium usw.) zu erklären ist. Es wurde präcancerös eine herabgesetzte Funktion der Drüse, welche jedoch teilweise durch Bildung neuer Follikel ausgeglichen wird, cancerös eine Hyperfunktion, im Cancerstadium mit Sekundärinfektion eine hochgradige Hypofunktion der Schilddrüse festgestellt. Erwähnt sind noch teerresistente Mäuse, bei denen gleichfalls Hypofunktion bestand.

Bei Spontantumoren wurde eine starke Verbreiterung und Hyalinisierung der interfollikulären Septen, teilweise in Verbindung mit abgeflachtem Epithel und verändertem Kolloid festgestellt, also eine Abnahme der Schilddrüsentätigkeit. Bei Ratten mit Flexner-Jobling-Karzinom lag eine Hyperfunktion der Drüse vor.

Verf. zieht am Schluß infolge der Verschiedenheit des Ausfalles der Versuche mit verschiedenen Tumoren die indirekte Folgerung, daß evtl. der jeweilige Zustand der Schilddrüse einen Faktor in der Disposition zu einer bösartigen Geschwulst oder eine nötige Bedingung für das Wachstum von Tumoren darstellt.

*R. Hanser-Pies Ludwigshafen a. Rh.).*

**Auler, Hans,** Beiträge zur Frage der Gewächsimmunität und der Vakzinetherapie. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 295.)

Die Untersuchungen Aulers haben ergeben, daß nach besonderer Methode vorbehandelte Tumorzellen stärkere Antigenwirkungen auf-

weisen als unvorbehandelte. Es gelang sowohl mit Extrakten, die aus menschlichen Geschwülsten stammen, wie auch mit Extrakten, die aus Tiergeschwülsten hergestellt waren, im Menschen Allergiereaktionen auszulösen. Es handelt sich in den Extrakten demnach um gleichartige Stoffe, die trotz ihrer Bindung an verschiedenem fremden Eiweiß dieselben Erscheinungen bedingen. Es ist wahrscheinlich, daß diesen Stoffen in ihrer Bindung an Eiweiß die beobachtete Antigenwirkung zuzuschreiben ist. Die Wirkung der verschiedenen Extrakte am Menschen ist unterschiedlich.

Ferner zeigte sich, daß Blut von krebskranken Menschen eine deutliche Heilwirkung an der Tumormaus, eine schwache an der Tumorratte zeigte. Umgekehrt rief Blut der Sarkommaus an der Haut sarkomkranker Menschen bei intrakutaner Injektion dieselben Reaktionen hervor wie der Tumorextrakt. Blut von der Karzinommaus zeigt die Reaktion oft gar nicht oder nur schwach. Normales Mäuseblut ergibt überhaupt keine Reaktion. Blut der Karzinommaus zeigt die Hautreaktion schwächer als Sarkomblut. Blut von Tumorratten zeigt keine Reaktion. Die Wirkung von Hühnerblut ist noch nicht geprüft worden.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Kauffmann, Fritz**, Zur Biologie der Tumefaziensstämme. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 290.)

Die in kurzer Fassung gegebenen Mitteilungen Kauffmanns über die Biologie der Tumefaziensstämme zeigen, daß die Virulenz des originalen *Bacterium tumefaciens* Smith sehr erheblich ist, sie beträgt bis  $\frac{1}{10}$  millionstel Oese als minimal wirksame Dosis zur Erzeugung von Geschwülsten an der Sonnenblume. Nur der lebende Tumefazienskeim, nicht das sterile Kulturfiltrat ruft Pflanzengeschwülste hervor. Die Verimpfung von 8 Tumefaziensstämmen, die aus 25 Mäusekarzinomen isoliert waren, blieb im Pflanzenversuch wirkungslos. *Bacterium tumefaciens* Smith und die Tumefaziensstämme sind entgegen der Auffassung Lieskes 2 verschiedene Bakterienarten. In 3 von 14 Fällen gelang es an 10 Wochen alten Sonnenblumengeschwülsten die Tumefaziensbazillen wieder zu isolieren. Die Tumefaziensgeschwulst wird demnach als infektiöses Granulom der Pflanze betrachtet; sie ist also den tierischen und menschlichen echten Geschwülsten nicht gleichzustellen.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Goldschmidt, Richard u. Fischer, Albert**, Chromosomenstudien an Karzinomzellen in vitro. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 281.)

Die Untersuchungen von Goldschmidt und Fischer, die das Ehrlichsche Mäuseadeno-Karzinom und einige Spontantumoren (Mammakarzinom) betreffen, zeigen, daß die Tumorzellen abnorme Chromosomenzahlen haben, aber nicht etwa typisch abnorme wie tetraploide oder durch Ausfall ganz bestimmter Chromosome entstandene. Es liegt nahe, in den Chromosomenabnormitäten, im Anschluß an Aichel, Boveri und neuerdings teilweise Bauer die Ursache der Tumorbildung zu sehen. Man kann aber ebenso gut umgekehrt sagen, daß die von Warburg bewiesene Stoffwechselbesonderheit der Tumorzellen sekundär als nicht wesentliche Begleiterscheinungen die Chromosomenabnormitäten bedingt.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*



**Vaubel, Wilhelm**, Neue Wege zur Kenntnis der Entstehung der Tumoren. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 271.)

Das die Entstehung von gutartigen und bösartigen Tumoren bedingende Agens erblickt Vaubel in chemischen Verbindungen. Die Tatsache, daß Arbeiter in Anilin-, Indol-, Teerfabriken, sowie Schornsteinfeger häufiger an bösartigen Tumoren erkranken als der Durchschnitt, spricht dafür, daß eine einheitliche Quelle oder doch Verbindungen besonderer Konstitution wirksam sind. „Diese Eigenschaft muß in dem Vorhandensein einer ungesättigten Bindung, einer sog. Doppelbindung gesucht werden. Eine solche Doppelbindung liegt vor in den verschiedenen hochsiedenden Kohlewasserstoffen des Teers, der Kohle, des Rußes, der Weichparaffine wie im Phenanthren, Reten, Fluoranthen, Pizen, Inden, Chrysen, ferner in dem stickstoffhaltigen Indol, in dem sauerstoffhaltigen Kumaron sowie in dem aus Anilin entstehenden Anilinschwarz. In gleicher Weise wie das ebenfalls Doppelbindungen enthaltende Cholesterin bzw. Ergosterin durch Strahlung aktiviert werden kann und dann in kleinsten Mengen enzymartig wirkt, kann die Möglichkeit einer solchen Aktivierung für die oben angeführten Verbindungen, die die gleichen Vorbedingungen besitzen, ebenfalls angenommen werden. Für die gewöhnlichen Durchschnittserkrankungen kommen das sowohl im tierischen Organismus wie auch in den Pflanzen und im Teer vorkommende Indol sowie insbesondere diese Gruppe enthaltende Verbindungen in Betracht, für durch außergewöhnliche Ursachen bedingte die vorerwähnten hochsiedenden Kohlenwasserstoffe insbesondere auch das Reten oder Anilinderivate.“

Weitere Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Auf Grund seiner Ueberlegungen stellt Verf. eine Reihe von Maßnahmen zusammen, die als Vorbeugungsmittel gelten können.

*R. Hanser (Ludwigshafen. a. Rh.).*

**Sehrt, Ernst**, Eine neue Methode der Sauerstoffbestimmung des menschlichen Blutes mittels Indophenolblau und die mit dieser Methode erhobenen Befunde beim Krebskranken und Krebsdisponierten. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 260.)

Sehrt gibt eine neue Methode der Sauerstoffbestimmung des menschlichen Blutes mittels Indophenolblau an, deren Ergebnis Rückschlüsse gestattet auf das Vorhandensein von Krebs bzw. Krebsdisposition. Die Methode besteht darin, daß unter Luftabschluß eine Mischung von  $\alpha$ -Naphthol und Dimethylparaphenyldiaminbase auf eine bestimmte Menge fließenden Ohrläppchenblutes einwirkt. Durch Zusatz von Ammoniak tritt Hämolyse ein und Sauerstoff wird frei. Letzterer bildet nun mehr oder weniger schnell Indophenolblau. Gleichzeitig wird im Parallelversuch bei gleicher Versuchsanordnung, nachdem vollkommene Hämolyse eingetreten ist, ebenfalls unter Luftabschluß Kaliumferrizyanid dem in der Mischung suspendierten Blute zugesetzt. Nach genau 30 Minuten werden beide Flüssigkeiten auf ihren Gehalt an Indophenolblau kolorimetrisch untersucht. Die zahlenmäßige Differenz zwischen den beiden auf diese Weise gewonnenen Werten wurde als Differenzwert bezeichnet.

Für alle untersuchten Normalfälle ergab sich ein Durchschnittsdifferenzwert von 17,73, während der Durchschnittswert des Karzinom-Kranken 8,5 beträgt. Von Interesse ist, daß sich bei zwei klinisch-krebsverdächtigen Kranken der Differenzwert auf 21,10 bzw. 18,4 belief, so daß Karzinom abgelehnt werden konnte. In dem einen Falle handelte es sich um eine Venenblutung der völlig normalen Blasen-schleimhaut bei einem arteriosklerotischen Kranken, bei dem 2. Falle bestand eine flächenhafte Infiltration der Magenwand im Bereiche nahezu der ganzen kleinen Magenbiegung; die histologische Untersuchung einer sehr großen Mesenterialdrüse (Aschoff) ergab Karzinomfreiheit.

Es scheint sich also in dem Differenzwert des Karzinomblutes eine Gesetzmäßigkeit auszudrücken, die nur dieser Erkrankung und der Disposition zu ihr eigen ist. Auch bei Wiederholung nach Wochen fand sich derselbe Differenzwert. Es eröffnen sich mit dieser Methode Aussichten auf eine Frühdiagnose des Krebses bzw. eine sichere Ausschließung dieses Leidens.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Goldschmidt-Fürstner**, Die prognostische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit beim Carcinoma uteri. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 241.)

Als Reihenbeobachtung ist die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (B.S.G.) bei der Beurteilung der Prognose der Uteruskarzinome und des Behandlungserfolges sehr wohl verwertbar. Die B.S.G. scheint dem klinischen Befunde nur in den Fällen vorauszueilen, bei denen ein konsequenter, nicht schwankender Verlauf zu weitgehender Besserung oder entgegengesetzt zum Tode führt. Bei hin- und herschwankendem, unsicherem klinischem Verlaufe ist durch die B.S.G. die Caffiersche „Rezidivbereitschaft“ nur selten festgestellt worden. Meist geht die B.S.G. hier dem klinischen Verlauf parallel. Etwaige Ausnahmen sind vermutlich auf interkurrente entzündliche Ursachen zurückzuführen.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Boffo, A. H.**, Eine biologische Reaktion der Milz hervorgerufen durch Blut tumorbehafteter Ratten. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2, S. 180.)

Verf. beschreibt nach Aufrollung der Frage: Hypertrophie der Milz als Folge einer Geschwulstentwicklung — selbst eine große Anzahl Versuche mittels Injektion von Tumorgewebeextrakten und Blut tumorbehafteter Ratten. Hierbei entstand sowohl bei Injektionen von Tumorgewebeextrakten als auch bei Injektionen von Tumorblut eine erhebliche Hyperplasie der Milz. Verf. schließt hieraus, daß, wenn dieser bei Ratten regelmäßige Vorgang sich auch beim Menschen abspielte, dieser für die Diagnostik einer bösartigen Geschwulst nicht unwichtig sei. Im weiteren rollt er die Frage der biologischen Reaktion der Milz bei diesen Versuchen auf und schreibt sie der Wirkung einer Substanz neoplastischen Ursprungs zu.

*R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Blumenthal, F.**, Aluminium und Krebsverbreitung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 314.)

In dieser kurzen Mitteilung wendet sich Blumenthal gegen die aus Amerika kommende Behauptung, daß das Aluminium (Be-

nutzung als Kochgeschirr) Ursache der Zunahme der Krebskrankheit sei. Das deutsche Reichsgesundheitsamt hat sich gutachtlich dahin geäußert, daß mit Bestimmtheit behauptet werden kann, „daß Aluminium weder imstande ist, Krebs zu erzeugen, noch zu verbreiten“.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Auler, Hans und Meyer, Paula,** Ueber einige Eigenschaften des Pleuraexsudates bei an Brustkrebs erkrankten Menschen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 286.)

Auler und Meyer berichten über folgende Eigenschaften des Pleuraexsudates bei an Brustkrebs erkrankten Menschen: Pleuraexsudat einer an Mammarkarzinom leidenden Patientin zeigte im Gegensatz zu ihrem eigenen Serum zu den Seris normaler und krebskranker Menschen starke Komplementwirkungen. Die Wirkungsdauer beträgt 12 bis 14 Tage. Das Exsudat ist sehr fibrinogenreich. Nach der Gerinnung unmittelbar nach der Entnahme bleibt der größte Teil des Fibrinogens in Lösung. Das Exsudat gerinnt auf Zusatz von als Zytosym fungierenden Lipoiden; die Wassermann-Antigene bringen das Exsudat zur Gerinnung. Dasselbe gelingt in Alkohol-Aetherextrakten von Mäuse- und Hühnertumoren. Fibrinogenlösung, aus dem Exsudat hergestellt, gerinnt auf Zusatz von Alkohol-Aetherextrakt des Tumors Ehrlich. Das Exsudat ist stark agglutininhaltig. Normale rote Blutkörperchen und solche von Krebskranken zeigten Unterschiede in ihrem Verhalten hinsichtlich Agglutination und Gerinnung in den beschriebenen Versuchen.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Teutschländer,** Das Fohr-Kleinschmidtsche Pechzerstäubungsverfahren als Verfahren zur Verhütung des Pechkrebses in Brikettfabriken. [Ergebnisse eines Besuches auf Zeche Engelsburg bei Bochum.] (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 3, S. 231.)

Teutschländer betont die gewerbehygienische Bedeutung des Fohr-Kleinschmidtschen Pechzerstäubungsverfahrens, das in Brikettfabriken zur Anwendung kommt. Auf der Zeche Engelsburg bei Bochum wurde nach seiner Einführung kein Fall von Krebs- und Pechwarzenbildung oder Pechhaut mehr beobachtet, so daß dieses Verfahren, das durch Pechstaubverhütung und Mechanisierung die Berührung mit Pech so gut wie vollständig ausschaltet, als zuverlässigste Methode zur Verhütung des Pechkrebses gelten kann. Eine allgemeine Anwendung dieses Verfahrens läßt ein Aussterben dieser Berufskrebsart erwarten. Auch für die Teerdestillationen ist das genannte Verfahren von Bedeutung, da hierbei die Arbeit der Pechhacker bzw. Gießer und Verlader vollständig fortfällt.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Schabad, L. M.,** Studien über primäre Lungengeschwülste bei Mäusen und ihr Verhalten zum Steinkohlenteer, als cancerogenen Faktor. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 1, S. 24.)

Schabads Material umfaßt 112 Fälle von primären Lungengeschwülsten bei weißen Mäusen. Die Morphologie dieser Tumoren hält sich in dem Rahmen bereits bekannter Formen. Von besonderer Bedeutung aber ist die Tatsache, daß die Zahl der Lungengeschwülste bei geteerten Mäusen im Vergleiche zu Kontrolltieren derselben Zucht

ganz beträchtlich war. Es muß also der durch die Teerung der äußeren Haut gegebene cancerogene Faktor auch auf die inneren Organe, hier auf die Lunge, geschwulstauslösend wirken. Das cancerogene Agens (des Teeres) wirkt mit in auf den Gesamtorganismus. Auch die Nachkommenschaft von Teermäusen zeigt erhöhte Disposition zur Geschwulstbildung. 228 ungeteerte Mäuse zeigten in 8 Fällen primäre Lungengeschwülste, während bei 107 Mäusen der ersten Teergeneration 22, bei 114 der zweiten Teergeneration 57 Tiere mit Lungengeschwülsten angetroffen werden konnten. Schabad folgert daraus, „daß wir es mit einer Anerkung von einer experimentell geschaffenen Disposition für Lungengeschwülste bei Mäusen zu tun haben“.

*R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

**Ingleby, Helen,** Die Entwicklung eines Brustdrüsenkrebses. [The development of a carcinoma of the breast.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 4.)

Mitgeteilt und abgebildet werden die histologischen Befunde bei einem Fall von Mammakarzinom einer 42jährigen Frau. Es ließen sich alle allmählichen Uebergänge von dem typischen Verhalten einer Brustdrüse im prämenstruellen Zustand bis zur atypischen krebsigen Wucherung aufzeigen. Die krebsige Wucherung geht aus von den Zellen der Ausführungsgänge, und greift von da auf die Läppchen über. Auch an krebsigen Zellen ist offenbar der Einfluß des Menstruationszyklus, wenn auch nur abgeschwächt, nachweisbar.

*W. Fischer (Rostock).*

**Edelmann, A., Schönbauer, L. u. Schloss, W.,** Ueber Karzino-lysine. (Wien. klin. Wochenschr., 39, 1929.)

Es wurden Bouillonautolysate aus Karzinomen hergestellt, die auf das Vorhandensein eines zytolytischen Agens gegenüber Karzinom nach der Methode von Freund und Kaminer untersucht wurden. Als Kontrolle wurde jedesmal der Versuch statt mit Autolysat mit normalem Serum eines Gesunden, ein anderer mit physiologischer Kochsalzlösung angestellt. Es zeigte sich, daß 1. Bouillonautolysate aus frisch gewonnenen Karzinomen auf Karzinomzellen lytisch (bis zum zweiten Monat am stärksten) wirken, 2. die Zytolyse bei Einwirkung auf organgleiche Tumorzellen am stärksten ist, 3. das normale karzinomfreie Serum auf ungefähr 60% der Zellen lytisch wirkt und 4. die lytische Kraft des Autolysates die des Normalserums auf der Höhe der Wirkung übertrifft.

*Hogenauer (Wien).*

**Wellbrock, William L. A.,** Anfangsstadien des Magenkrebses. [Early gastric cancer.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)

Wellbrock hat 100 resezierte Magenulzera untersucht und bespricht hier vorwiegend die Differentialdiagnose des beginnenden Krebses. Am schwierigsten ist nach ihm die Unterscheidung zwischen beginnenden malignen Wucherungen und Regenerationsvorgängen. Bei starker Vergrößerung findet sich die Zellmembran der malignen Zelle dicker, der Nukleolus hyperchromatisch und relativ größer als bei regenerierenden Zellen. Alle chronischen Magengeschwüre sollen zunächst als krebssverdächtig betrachtet werden, die Entscheidung, ob Krebs oder nicht, kann weder durch die klinischen Befunde, noch durch den Röntgenbefund oder den makroskopischen Befund, nur durch

das Mikroskop getroffen werden, und ist auch dann noch mit mancherlei Fehlern behaftet. 10 Abbildungen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Bauer,** Ueber einen Fall von metastatischem Melanosarkom der Mamma. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 217, 1929, S. 280.)

Bei 65 jähriger Frau, welche seit einem halben Jahre an einem Tumor über dem rechten Rippenbogen litt, der sich aus einem Naevus pigmentosus entwickelt hatte, ist seit 5 Wochen ein rasch wachsender Tumor in der rechten Mamma aufgetreten. Außerdem sind die Drüsen der rechten Achselhöhle vergrößert. Histologisch stimmen der Tumor am Rippenbogen, der Mammatumor und die Drüsenmetastasen überein. Es handelt sich um ein Melanosarkom, welches aus einem melanotischen und einem sarkomatösen Teil besteht, zwischen denen sich jedoch zahlreiche Uebergänge finden. Die pigmenthaltigen Zellen werden als sicher mesenchymalen Ursprunges angesehen. Der Mammatumor wird sowohl zeitlich wie örtlich als Uebergangslokalisation zwischen dem Primärtumor und den Achseldrüsenmetastasen aufgefaßt. Bei der Kranken bestand außerdem noch ein Ulcus rodens am linken Nasenflügel.

*Richter (Altona).*

**Schmidt, Ludwig,** Beitrag zu den malignen Geschwülsten der Karotisdrüse. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 414.)

Vierunddreißigjährige Frau bemerkte vor 6 Jahren zuerst einen maiskorngroßen Knoten an der rechten Halsseite, welcher sich in den ersten fünf Jahren nur wenig vergrößerte, im letzten Jahre aber zunehmend rascher wuchs. Jetzt besteht an der rechten Halsseite eine mannsfaustgroße, vom Kieferwinkel bis fast zum Jugulum reichende Geschwulst von glatter Oberfläche und hart-elastischer Konsistenz. Wegen der Notwendigkeit der Karotis-Unterbindung zweizeitige Operation. Der Tumor hat eine sehr blutreiche Kapsel, sein Zentrum wird etwa von der Karotisteilung gebildet. Die Schnittfläche ist blaß und von gleichmäßig alveolärer Struktur. Diese ist auch bei der mikroskopischen Untersuchung zu sehen. Die Alveolen im Zentrum sind groß und umschließen Nester von zahllosen Geschwulstzellen, unter der Kapsel sind sie klein und umschließen manchmal nur eine Zelle. Die Stromasepten bestehen fast nur aus Venen und dem diese umgebenden dünnfaserigen Bindegewebe. Die Geschwulstzellen sind groß, gedunsen, protoplasmareich und großkernig. Sie haben verschiedene Form und stehen meist durch Fortsätze in retikulärer Verbindung miteinander. Stellenweise sind mehrkernige wie auch ungewöhnlich große, unregelmäßige Kerne enthaltende Zellen zu sehen. Zwischen den übrigen Zellen verstreut liegen bedeutend größere abgerundete Zellen, deren Plasma braune Pigmentkörner enthält. Da die gewebliche Zugehörigkeit nicht feststeht, wird die Geschwulst nur als maligner Tumor der Karotisdrüse bezeichnet. Wahrscheinlich handelt es sich um maligne Entartung einer ursprünglich gutartigen Geschwulst. *Richter (Altona).*

**Frenkel, H. S.,** Ueber primäre epitheliale Lebergewächse bei Schaf und Rind. [Adenoma und Adenocarcinoma hepatocellulare haematoplasticum.] Zugleich ein Beitrag zur Blutbildung. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Die Blutbildung in den Lebergewächsen bei Schaf und Rind ist als eine örtliche Bildung zu betrachten, die in keiner Verbindung mit von außen eingeführten Stammzellen steht.

Die Blutbildung in der embryonalen Leber der Säugetiere ist ebenfalls örtlich, wie sich aus der großen Uebereinstimmung mit der Blutbildung in den Gewächsen ergibt.

Die Blutbildung geht von mesenchymalen Gebilden (Endothelzellen) aus und nicht von den Epithelzellen.

Die Blutbildung im primären Adenom oder Adenokarzinom in der Leber von Schaf und Rind muß als Aeußerung einer gewissen Symbiose zwischen Epithel und Stroma angesehen werden und nicht als neoplastische Bildung eigener Art.

Die Entstehung der primären hepatozellulären blutbildenden Gewächse beim Schaf ist am wahrscheinlichsten embryonalen Ursprungs.

Für diese Annahme sprechen:

1. das jugendliche Lebensalter der Schafe;
2. der histologische Bau, in dem besonders die Blutbildung wichtig ist;
3. die Lokalisation.

*Finkeldey (Halle).*

**Stickl, Otto**, Chemotherapeutische Versuche gegen das übertragbare Mäusekarzinom. (Virch. Arch., 270, 1929.)

Die im Schöllkraut, *Chelidonium maius* enthaltenen Alkaloide bzw. deren Salze, besonders das Chelerythrin-Sanguinarin-Chlorid, vermögen das Wachstum des übertragbaren Mäusekarzinoms zu beeinflussen.

Auf Grund theoretischer Ueberlegungen, ausgehend von den chemischen und funktionellen Besonderheiten der Krebszelle und den Stoffwechseleigentümlichkeiten des Krebsgewebes und des karzinomaten Organismus, ist es gelungen, die therapeutische Wirksamkeit des Chelerythrin-Sanguinarin-Chlorides durch systematische Kombinationen mit anderen Stoffen (Kalzium, Oleum hydragryrum, Methylenblau, Kalium, Zyankalium, Lezithin und Cholesterin) allmählich zu erhöhen.

Am wirksamsten erwies sich die Kombination des Chelerythrin-Sanguinarin-Chlorides mit Kalzium und Lezithin.

Mit diesem Präparat wurde sowohl in 90 Prozent der Fälle ein zahlenmäßig faßbarer teilweiser oder vollständiger Behandlungserfolg erzielt, als auch durch eine günstige Beeinflussung der Sterblichkeit der Tiere und durch eine deutliche Wachstumshemmung der Geschwülste ein qualitativ guter Behandlungserfolg erreicht. *Finkeldey (Halle).*

**Heiberg, K. A. und Kemp, Tage**, Ueber die Zahl der Chromosomen in Karzinomzellen beim Menschen. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Es wurde eine Untersuchung der Mitosen in einem Menschenkarzinom vorgenommen, das unter vielen ausgesucht worden war, weil es ungewöhnlich zahlreiche und deutliche Kernteilungsfiguren enthielt. Die untersuchten Mitosen wurden mit dem jetzt wohlbekannten Bild der Mitosen in normalen somatischen Menschenzellen verglichen.

Dabei fanden sich in Epithelzellen des Karzinoms:

1. Einige diploide Mitosen, wovon einzelne ganz den Mitosen in normalem Gewebe ähnelten, während die meisten etwas unregelmäßige Lagerung der Chromosomen zeigten.

2. Zahlreiche tetraploide Mitosen, sowie einige mit noch höherer Chromosomzahl.

3. Einzelne haploide Mitosen.

*Finkeldey (Halle).*

**Kornfeld, Marcel,** Zottengeschwulst der Pulmonalklappe. (Virch. Arch., 270, 1929.)

Beschreibung einer papillären Geschwulst der Pulmonalklappe. Das histologische Bild gemahnt an den Bau von Chorionzotten oder aber an ein Fibroma intracaniculare mit sehr niedrigem Epithel. Blutpigment und Gefäße sind nicht nachweisbar. Entgegen der Ansicht von Köchlin, der alle derartigen bisher beschriebenen Tumoren entweder für übermächtige entwickelte Lambische Exkreszenzen oder aber für endokarditische Bildungen hält, spricht Verf. diese Gebilde als eine echte Geschwulst und zwar als papilläres Fibrom an.

*Finkeldey (Halle).*

**Osterland,** Eine Lipomwanderung. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 425.)

Bei 30jährigem Obergefreiten findet sich bei aus anderem Grunde vorgenommener Untersuchung an der Außenseite des rechten Oberarmes 2 Querfinger oberhalb des rechten Ellenbogengelenkes eine 10pfennigstückgroße Hautrötung. Haut und Unterhaut erscheinen infiltriert. Patient nimmt an, daß es sich um einen Granatsplitter handelt, welcher 10 Jahre vorher in der rechten Unterkiefergegend eingedrungen sei. Vor 5 Jahren habe Patient den Splitter zuerst an der äußeren Grenze der Oberschlüsselbeingrube bemerkt, dort habe er etwa 2 Jahre gelegen, dann sei er im Laufe von mehreren Monaten über die rechte Schulter gewandert. Etwa 4 Querfinger unterhalb der höchsten Schulterwölbung habe der Splitter dann wieder Halt gemacht, um nach fast 2 Jahren im Laufe von 6 weiteren Monaten im Sulcus bicipitalis externus nach abwärts an die derzeitige Stelle zu wandern, an der er jetzt 5—6 Wochen liege. Bei der Operation springt nach Durchschneidung der Haut aus der Wunde ein einmarkstückgroßes,  $\frac{1}{2}$  cm dickes, 1,6 g schweres, plattgedrücktes, im ganzen rundes Lipom heraus, welches hier ganz frei auch ohne die lockersten Bindungen gelegen hatte. Histologisch handelt es sich um ein typisches Lipom. — Verf. hält die Angaben des Patienten für einwandfrei, so daß angenommen werden muß, daß das Lipom tatsächlich den beschriebenen Weg zurückgelegt hat. Wie die erste Mobilisierung des Lipoms vor sich gegangen ist, bleibt unklar. Ein Zusammenhang mit der früheren Schußverletzung ist nicht nachweisbar. Der dann zurückgelegte Weg erscheint nach den topographisch-anatomischen Verhältnissen örtlich und zeitlich verständlich. Die Fortbewegung ist durch Muskelkontraktionen (Sattlerarbeit) erfolgt. Die Beobachtung zeigt, daß ein körpereigenes Gebilde auf dem langen Weg sich lebend erhalten konnte, ohne feste und dauerhafte Verbindungen mit der jeweils neuen Umgebung einzugehen.

*Richter (Altona).*

**Bloodgood, Joseph Colt,** Die blauen Zysten bei chronischer Mastitis. [The blue-domed cyst in chronic mastitis.] (The Journ. of the Amer. med. Assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 14.)

Die Zahl der krebsigen Brustveränderungen hat in Bloodgoods Material von 80 % im Jahre 1900 auf 17 % 1929 abgenommen:

größtenteils deshalb, weil die so typischen Veränderungen bei der chronischen Mastitis jetzt in ihrer Natur erkannt und nicht mehr als Krebs diagnostiziert werden. Die Ursache der chronischen Mastitis ist unbekannt, es ist unbewiesen, daß die chronische Mastitis als eine präkanzeröse Erkrankung aufzufassen ist. Die blau durchschimmernden Zysten haben eine dünne Wand, enthalten kein Blut und keine Papillome. Selten finden sich diese Zysten in senilen oder in sehr fetten Brüsten. Kleine gleichartige Zysten sind in der Nachbarschaft häufig, und ebenso alle anderen Erscheinungen der chronischen Mastitis. Bloodgood fand bei 500 Fällen mit blauen Zysten nur 5 mal gleichzeitig Krebs. Die epithelialen Wucherungen (papilläre Zystadenome usw.) werden von vielen Pathologen zu Unrecht als krebsig oder krebsverdächtig angesprochen..

*W. Fischer (Rostock).*

**Eliaschewitsch, P. A.,** Ein Fall von Perikardzyste. (Virch. Arch., 270, 1929.)

Ein zystischer Perikardtumor ist bisher nur einmal beschrieben worden (Nossen). Es wird über einen weiteren Fall berichtet. Die Zystenwand besteht aus derbem, faserigem Bindegewebe und ist außen mit flachen z. T. abgestoßenen Endothelzellen bekleidet. Innenfläche zeigt gut erhaltene kubische z. T. zweischichtig geordnete Endothelzellen. In der Wandung elastische Fasern. Nahe der Innenfläche liegen dichte Ansammlungen lymphoider Zellen. Der Inhalt der Zyste ist eine seröse Flüssigkeit mit spärlichen, feinen glasigen Eiweißgerinnseln und Fibrinflocken.

Diese Zyste ist dem ganzen Bau nach als ein Lymphangioma cysticum aufzufassen, welches das Ergebnis einer überschüssigen Anlage darstellt.

*Finkeldey (Halle).*

**Vogt., E. C.,** Kompression der Luftröhre durch eine Mediastinalzyste. [A mediastinalcyst causing obstruction of a bronchus.] Amer. journ. of Röntgenology a. Radiumtherapy, Bd. 21, 1929, S. 364.)

Drei Monate altes Kind leidet an schweren Anfällen von Atemnot. Bronchoskopie ergibt eine Einengung des linken Hauptbronchus durch Druck von außen. Exitus im Erstickungsanfall. Bei der Autopsie fand sich neben einem hochgradigen Emphysem der linken Lunge knapp unterhalb der Bifurkation der Trachea eine 1 1/2 cm im Durchmesser haltende, prall mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllte Zyste, an deren hinterer Wand ein etwa 2 mm großer knorpelharter Knoten saß. Keine Kommunikation mit dem Bronchus. Verf. hält die Bildung für eine Dermoidzyste.

*Windholz (Wien).*

**Wollheim, Hasso Heinrich,** Ein Beitrag zur Lehre von den Pseudogeschwülsten der Tunica vaginalis propria. (Ztschr. f. urol. Chir., 26, 1929, S. 66.)

Mitteilung eines absonderlichen Vorkommnisses von Cholesterin-Granulom.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Pollak, Walther,** Zur Pathogenese der Grawitztumoren. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 280.)

Die Grawitztumoren stellen Geschwülste dar, die weder aus reifen Nieren- oder Nebennierengewebe, noch aus dem Nieren- oder Nebennierenblastem entstehen.



Sie entstammen wahrscheinlich undifferenzierten Coelomepithelkeimen, wofür sich eine Reihe morphologischer und physiologischer Beweisgründe anführen lassen.

Die Geschwülste sollen bis zur endgültigen Klarstellung ihres Wesens „Grawitztumoren“ genannt werden, weil alle anderen Namen mangelhaft begründet oder mißverständlich sind.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Illyés, Geza v.,** Seltene Lage eines Hypernephroms. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 39.)

Bei einem 69jährigen Mann wurde operativ eine Geschwulst entfernt, die zweifaut groß dem unteren Pol der linken Niere angelagert war, ohne mit ihm verwachsen zu sein. Histologisch ein sog. Hypernephrom, das z. T. recht atypisch wuchs. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Flamm, Lukas,** Zur Kasuistik der primären Karzinome der männlichen Harnröhre. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1927, S. 13.)

Bei einem 50 Jahre alten Chauffeur, der in der Jugend an einer Phimose gelitten und der 1911 Lues und Gonorrhoe durchgemacht, bemerkte 1923 am Orific. urethrae ext. blutiges Sekret. 1928 wucherte aus der Harnröhre ein warziges Gebilde vor, das sich histologisch als Epitheliom entpuppte, Radiumbehandlung. Anfängliche Besserung, später Harnverhaltung, Katheterismus, Cystitis urinaria. Krankenhausaufnahme: Amputativ penis. Keine Drüsen in inguine. Heilung. Es lag ein primäres Karzinom der Urethra vor, das in der Gegend des Uebergangs der Pars cavernosa zur Forsa navicularis entstanden war. Histologisch handelte es sich um einen Plattenepithelkrebs mit Hornperlen. Als ätiologischen Umstand zieht Verf. eine Metaplasie der Schleimhaut, bedingt durch eine Gonorrhoe in Frage.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Wolff, K.,** Die histologischen Veränderungen der hypertrophischen Prostata nach Behandlung mit Röntgenstrahlen. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, 138.)

Mitteilung über die morphologische Untersuchung der Prostata eines 70jährigen Mannes, der kurz vor der Krankenhausaufnahme eine akute Harnverhaltung durchgemacht, mit Dauerkatheter behandelt und einer einmaligen Röntgenbestrahlung unterworfen wurde, welche von 3 Fehlern aus (vom Bauch, Damm und Rücken) den prostatistischen Herd in einer Herddosis von 70 % erreichte. Darauf trat sofort Fieber ein, das in wechselnder Höhe bestehen blieb. 24 Tage später Exitus an Bronchopneumonie und Zysto-Pyelo-Nephritis. Prostata kleinapfelgroß, mittel-konsistent, ohne Eiterherde. Mikroskopisch nur spärlich gut erkennbare, bzw. erhaltene adenomatös-papilläre Epithelwucherungen; im übrigen erwies sich das Gewebe hochgradig umgewandelt: Intraalveoläre Zellabstoßung, Zerfallsmassen, Ansammlung von Corpora amylacea, Verfettung des abgestoßenen Zell-Materials, Auftreten endothelioider Bänder als Wandbekleidung von Alveolen bis zur Neubildung synzytialer, flacher bis kubischer Wandzellen. Nach anderen Autoren wären das reduzierte Reste des Drüsenepithels; nach Wolff handelt es sich um eine Vermehrung der basalen Zellen der Drüsen, um eine reaktive, hypertrophische und hyperplastische Erscheinung, um einen regenerativen Vorgang. Daneben fanden sich Drüsenräume ohne alle Regeneration. Das Bindegewebe war nur wenig

betroffen. Auch an der Harnblase wurde ein merkwürdiger Befund erhoben: Aus dem lockeren, feinmaschigen, submukösen Gewebe, wie man es sonst bei der chronischen Blasenentzündung findet, war ein in breiter Ausdehnung verquollenes, fast homogenes Gewebe geworden, in dem das Auffälligste der reichliche Gehalt an Riesenzellen war. Die ganze Beobachtung scheint den Satz von Askanazy zu bestätigen, daß die Radiosensibilität mit der Reproduktionsenergie der Gewebe wachse.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Brack, E.,** Ueber seltene Ursachen einseitiger Pyelonephritis. [Aneurysma und Echinokokkus der linken Arteria iliaca communis.] (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1927, S. 43.)

Zwei kasuistische Mitteilungen: ♀ 75a verstarb an geborstenem arteriasklerotischem Aneurysma der Art. iliaca comm. sin. Ueber das Aneurysma zog der Ureter sehr dünn und mit feinstem Lumen ohne ausgesprochene Ektasie des zugehörigen Nierenbeckens. Das Nierenparenchym sei reduziert, im Rindengebiet narbig, derb, grob- und feinhöckerig gewesen, während die rechte Niere im ganzen größer, weicher und narbenlos befunden worden. Es liege hier also — so sagt Brack — eine Pyelonephritis cicatricans infolge der Aneurysmabildung vor. — ♂ 48a, verstorben an Apoplexie, dessen linke Niere durch Flankenschnitt entfernt war. Echinococcus cysticus in der Gegend des Promontoriums. Ein Teil der Geschwulst mit der linken Art. iliaca comm. verwachsen. Der Mann war 17 Jahre vorher wegen mannskopfgroßen Echinokokkus des Beckeneingangs operiert worden, wobei ein Teil der Blasenrückwand hatte geopfert werden müssen. Ein Jahr später Pyonephrosis links, die zur operativen Entfernung der Niere führte. (Brack hält den Echinokokkus im kleinen Becken für sehr selten; da ihm außer dem von Askanazy in Aschoffs Lehrbuch [7. Aufl., S. 279] angegebenen Vorkommen des Echinokokkus im Beckenbereich keine derartige Mitteilung unterlief, weist Ref. auf eine Beobachtung des pathologischen Institutes Innsbruck hin, das über einen in der Sammlung aufgestellten Zysten-Echinokokkus im periproktalen Gewebe verfügt.)

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Tsykalas und Riegl, Ph. Mr. R.,** Diagnostik latenter Bilharzioseaffektionen durch Reaktivierung. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 433.)

Von dem Vortrag interessiert hier am meisten eine Mahnung an die Untersuchungsanstalten, daß im Fall des positiven Untersuchungsbefundes von Urin die Angabe: „Eier des Distomum haematobium“ nicht genüge. Um den richtigen Heilplan einzuschlagen müsse festgestellt werden, ob eine Bilharziose im infektiösen Zustand oder im postinfektiösen Zustand vorliegt. Man muß also bei der Untersuchung des Urinsedimentes die Qualität der Bilharzia-Eier berücksichtigen und durch Beiworte wie „lebende“, „reife“ oder „tote“, „verkalkte“, „schwarze“ Eier genauer dartun.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Weiner, Kurt,** Klinische und experimentelle Erfahrungen über die ascendierende Infektion der Harnwege und Wirkung der Dekapsulation bei diesen Erkrankungen. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 1.)

Nach den vorgenommenen Experimenten am Kaninchen (mit *Bacterium coli*) rechtfertigt sich das Vorgehen des Chirurgen, bei rasch auftretenden vehementen Infektionen der oberen Harnwege, das erkrankte Organ freizulegen, zu dekapsulieren und die Rindenabszesse zu eröffnen, um die infizierte Niere zu retten und den Prozeß rasch zum Stillstand zu bringen. Es kann durch diesen Eingriff gelingen, bei einer großen Anzahl von Fällen schwerster ascendierender Infektion die Niere zu erhalten und den Prozeß zur Ausheilung zu bringen. Unter den Fällen der experimentellen Erfahrung sind auch mehrere, bei denen die Infektion beiderseitig aufgetreten war, und wo es gelang, durch die beiderseitige konservative Operation beide Organe zu erhalten. Es erscheint nach diesen Erfahrungen und Erfolgen zweckmäßig, bei schweren ascendierenden Infektionen, die durch die üblichen konservativen Methoden nicht rasch beeinflussbar sind, bei denen die Nieren klinisch die markanten Symptome von beginnender Abszeßbildung zeigen, nicht zu warten, sondern durch die chirurgische Therapie das Organ zu erhalten zu suchen. Die Dekapsulation und Eröffnung der Abszesse ist in ihrer Wirkung so zu erklären, daß durch das Abziehen der Kapsel die Spannung im Organ behoben wird, die Lymphbahnen zwischen Niere und Kapsel durchtrennt werden und durch die Eröffnung der Rindenabszesse der Abfluß des infektiösen Materials nach außen ermöglicht sind. Durch diesen Eingriff, kombiniert, wenn notwendig, mit Stichelungen des Parenchyms an verschiedenen Stellen mit einer dünnen Nadel behufs ausgiebiger Drainage und Anlegen einer kleinen Parenchymfistel, gelingt es oft, auch bei vorgeschrittenen Infektionen die betroffene Niere zu erhalten. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Fuchs, Felix,** Zur Frage der pyelographisch sichtbaren Nierenbeckenextravasate. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 257.)

Es ist bereits eine reichliche Kasuistik vorhanden, welche darauf hinzudeuten scheint, daß anatomische Veränderungen das Auftreten der verschiedenen Extravasate erleichtern. Ohne Zweifel können solche Veränderungen in zweierlei Hinsicht von Bedeutung sein: Sei es, daß sie in einer Erweiterung der Tubuli colligentes oder Alteration der Papillen und ihrer Pori uriniferi bestehen oder aber, daß sie solcherart sind, daß die Motilität und Ausdehnungsfähigkeit des Nierenbeckens durch sie beeinflusst wird (Tumoren und Zysten der Niere) extrarenale raumbeschränkende Prozesse. Zur Klärung der diagnostischen Bedeutung der Beckenextravasate ist jedenfalls zur Zeit nur der erste Ansatz gegeben. Die Schwierigkeit liegt darin, daß oft Extravasate an anscheinend gesunden Nieren gefunden werden, so daß eine autoptische Verifizierung des negativen Nierenbefundes nicht möglich ist. Andererseits sprechen alle experimentellen Ergebnisse dafür, daß auch vollkommen gesunde Nieren unter den Verhältnissen der technisch richtig ausgeführten Pyelographie Extravasationen aufweisen können.

*(Gg. B. Gruber (Göttingen).)*

**Frisch, Bruno,** Ueber Mischinfektion bei Nierentuberkulose. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 249.)

Die Infektion mit anderen Organismen bei einer bereits bestehenden tuberkulösen Läsion des Harntraktes ist eine in Betracht zu

ziehende Komplikation. Ob diese Infektion auf exogenem Wege (Katheterismus, Zystoskopie usw.) oder endogen (Blut- oder Lymphbahn) erfolgt, ist im Grunde genommen von geringerer Bedeutung, da durch ein Ueberwuchern der Bakterien die Diagnosestellung sehr erschwert sein kann, und weil jedenfalls die sekundären Keime infolge ihrer entzündungserregenden Eigenschaften das erkrankte Organ in hohem Grade schädigen können. So erwähnt Runeberg in 17,2 % seiner Mischinfektionen das Auftreten von paranephritischen Abszessen, die bei einfacher tuberkulöser Erkrankung in keinem einzigen Falle vorkamen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Suren, Ernst,** Ueber chronische, nichtspezifische Nebenhodenaaffektionen unter dem klinischen Bilde der Epididymitis tuberculosa. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1927, S. 304.)

Mitteilung von 6 klinischen Beobachtungen mit Schilderung der ätiologischen Möglichkeiten und des histologischen Befundes. Es handelte sich um einen zur Fibrose des Drüsengewebes führenden chronischen Entzündungsprozeß, Bindegewebswucherung mit Rundzellen- und Plasmazelleninfiltration, Bildung von Granulationsgewebe und teilweise eitrigem Einschmelzung. Die palpatorische Schwierigkeit bei diesen Fällen ist häufig bedingt durch eine fibrös entartete schwierig verdickte Tunica vaginalis, die Hoden und Nebenhoden zirkulär aufsitzt und dieselben unter Umständen druckatrophisch macht oder gar fibrös ersetzt. Das sind jene Fälle, die Kocher als Periorchitis proliferans beschrieb, bei denen er meistens zwischen den Blättern der Tunica vaginalis ein deutliches Lumen, das an eine Hydrocele symptomata erinnerte, nachweisen konnte. Dittrich wieder beobachtete Fälle, wo ein solches Lumen gänzlich fehlte und wo die schwierige Umbildung klinisch und selbst bei der Probeinzision als Neoplasma imponierte. Er bezeichnet dieses Krankheitsbild als Periorchitis obliterans.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

**Wald,** Primär-isoliertes malignes Granulom des Dünndarms, p. 225.

### Referate.

**Reimann,** Der Wert der Gradeinteilung von Geschwülsten, p. 234.

**Hammett,** Erklärung des malignen Zellwachstums auf Grund des Chemismus der Zellteilung, p. 234.

**Lipschütz,** Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. VI. Untersuchungen über das Rundzellensarkom, p. 235.

—, Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. VII. Ueber zytologische Befunde bei einem Fall von Nävokarzinom, p. 245.

**Wallbach,** Ueber das sog. Immunitäts-gewebe transplantabler Tumoren und dessen Veränderlichkeit durch umstimmende Reize, p. 236.

**Zakrzewski,** Tumorgewebekulturen in vitro, p. 236.

**Caspari u. Ottensooser,** Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten, p. 237.

**Roosen,** Isaminblautherapie der bösartigen Geschwülste, p. 238.

**Heiberg,** Das Verhalten des Kernplasmas als Bindeglied zwischen Entzündung und Geschwulstentwicklung, p. 238.

**Zakrzewski,** Der Einfluß von Normalgeweben, insbesondere von Geweben endokriner Drüsen, auf das Wachstum von Jensen-Sarkomzellen in vitro, p. 238.

**Collier und Hartnack,** Tumorerzeugung durch arsenbehandelten Embryonalbrei, p. 239.

**Kauffmann,** Erfolgreiche Versuche einer Geschwulsterzeugung am Huhn, p. 239.

- Flaks, Hormondrüsen und Tumorstadium, p. 23.
- Defrise, Bösartige Umwandlung der in vitro gezüchteten Normalzellen, p. 240.
- Psaromitas, Wachstum artfremder Tumoren bei gespeicherten Tieren, p. 240.
- Bolaffi, Der Cholesteringehalt der Karzinommäuse, p. 241.
- Cholewa, Teerkrebs der Haut der weißen Ratte, p. 241.
- Sanfelice, Vakzintherapie mit Blastomyces paraneoformans bei bösartigen Geschwülsten, p. 241.
- Larionow, Die Schilddrüse bei Teer-, Impf- und Spontankrebsen der Tiere, p. 242.
- Auler, Gewächsimmunität u. Vakzine-therapie, p. 242.
- Kauffmann, Biologie der Tumefazienstämme, p. 243.
- Goldschmidt u. Fischer, Chromosomenstudien an Karzinomzellen in vitro, p. 243.
- Vaubel, Neue Wege zur Kenntnis der Entstehung der Tumoren, p. 244.
- Sehrt, Eine neue Methode der Sauerstoffbestimmung des menschlichen Blutes mittels Indophenolblau und die mit dieser Methode erhobenen Befunde beim Krebskranken und Krebsdisponierten, p. 244.
- Goldschmidt-Fürstner, Die prognostische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit beim Carcinoma uteri, p. 245.
- Roffo, Biologische Reaktion der Milz, hervorgerufen durch Blut tumorbehafteter Ratten, p. 245.
- Blumenthal, Aluminium und Krebsverbreitung, p. 245.
- Auler und Meyer, Einige Eigenschaften des Pleuraexsudates bei an Brustkrebs erkrankten Menschen, p. 246.
- Teutschländer, Das Fohr-Kleinschmidtsche Pechzerstäubungsverfahren als Verfahren zur Verhütung des Pechkrebses in Brikettfabriken, p. 246.
- Schabad, Studien über primäre Lungengeschwülste bei Mäusen und ihr Verhalten zum Steinkohlenteer, als cancerogenen Faktor, p. 246.
- Ingleby, Entwicklung eines Brustdrüsenkrebses, p. 247.
- Edelmann, Schönbauer und Schloss, Ueber Karzinolysine, p. 247.
- Wellbrock, Anfangsstadien des Magenkrebses, p. 247.
- Bauer, Metastatisches Melanosarkom der Mamma, p. 248.
- Schmidt, Maligne Geschwülste der Karotisdrüse, p. 248.
- Frenkel, Primäre epitheliale Lebergewächse bei Schaf und Rind, p. 248.
- Stickl, Chemotherapeutische Versuche gegen das übertragbare Mäusekarzinom, p. 249.
- Heiberg u. Kemp, Ueber die Zahl der Chromosomen in Karzinomzellen beim Menschen, p. 249.
- Kornfeld, Zottengeschwulst der Pulmonalklappe, p. 250.
- Osterland, Eine Lipomwanderung, p. 250.
- Bloodgood, Die blauen Zysten bei chronischer Mastitis, p. 250.
- Eliaschewitsch, Perikardzyste, p. 251.
- Vogt, Kompression der Luftröhre durch eine Mediastinalzyste, p. 251.
- Wollheim, Pseudogeschwülste der Tunica vaginalis propria, p. 251.
- Pollak, Zur Pathogenese der Grawitz-tumoren, p. 251.
- v. Illyés, Seltene Lage eines Hypernephroma, p. 252.
- Flamm, Zur Kasuistik der primären Karzinome der männlichen Harnröhre, p. 252.
- Wolff, Histologische Veränderungen der hypertrophischen Prostata nach Behandlung mit Röntgenstrahlen, p. 252.
- Brack, Ueber seltene Ursachen einseitiger Pyelonephritis, p. 253.
- Tsykalas und Riegl, Diagnostik latenter Bilharzioseaffektionen durch Reaktivierung, p. 253.
- Weiner, Klinische und experimentelle Erfahrungen über die ascendierende Infektion der Harnwege und Wirkung der Dekapsulation bei diesen Erkrankungen, p. 253.
- Fuchs, Zur Frage der pyelographisch sichtbaren Nierenbeckenextravasate, p. 254.
- Frisch, Ueber Mischinfektion bei Nierentuberkulose, p. 254.
- Suren, Chronische, nichtspezifische Nebenhodenaaffektionen unter dem klinischen Bilde der Epididymitis tuberculosa, p. 255.

## **Originalmitteilungen.**

*Nachdruck verboten.*

### **Die Kunst der Skelettierung neugeborener Mißbildungen mit Bemerkungen zur Morphologie und Genese der Cranio-Rachischisis.**

**Von A. Materna.**

(Aus der schlesischen Landesprosektur in Troppau.)

(Mit 8 Abbildungen.)

Jedem Besucher der Sammlungen österreichischer pathologisch-anatomischer Institute sind wohl die dort aus früheren Zeiten aufbewahrten Mazerationspräparate ganzer Mißbildungen oder ihrer Schädel aufgefallen. Besonders eindrucksvolle Beispiele sind die vollständigen Skelette von Doppelmißbildungen, die im pathologisch-anatomischen Institute zu Graz noch aus der Zeit von Heschl, Kundrat und Eppinger unter Glasglocken aufgestellt sind und wegen ihrer kunstvollen Präparation das Entzücken jedes Morphologen erregen. Offensichtlich ist die Technik ihrer Anfertigung der heutigen mikroskopierenden Generation verloren gegangen, sonst wäre es nicht möglich, daß in neueren Werken über Mißbildungen einschlägige Abbildungen ganz fehlen oder nur einzelne wenige solcher sich von Auflage zu Auflage oder von einem Buch ins andere forterben.

Daß aber die Beschäftigung auch mit dem Knochensystem mancher Mißbildungen keine müßige Spielerei darstellt, sondern daß sich an solchen Präparaten oft eine bessere Einsicht in die kausale und formale Genese mancher Monstrositäten gewinnen läßt, als vielleicht selbst durch das Experiment und schon gar durch die histologische Untersuchung, hoffe ich an dem nachfolgenden Beispiel zeigen zu können.

Es betrifft eine Cranio-Rachischisis (Holoakranie mit Anenzephalie und Rachischisis totalis mit Amyelie) eines totgeborenen Mädchens, dessen Leiche der Prosektur durch Herrn Dr. Richter in Königsberg (Schlesien) zukam.

Aus der Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß schon bei der vorletzten Geburt (vor etwa 2 Jahren) eine gleiche Mißbildung von derselben Mutter, die auch 2 gesunde Kinder besitzt, geboren wurde, und daß beidemal ein starkes Hydramnion von etwa 3—4 Litern bestand.

Die Sektion ergab die oben genannte Mißbildung einer reifen Frucht entsprechender Größe, bei der an Stelle von Gehirn und Rückenmark eine tief dunkelrote Area cerebri- und medullo-vasculosa ausgebildet erschien, die auf das etwaige Vorhandensein nervöser Substanz nicht näher untersucht wird. Der Hals fehlte, der Kopf saß dem Brustkorb direkt auf und war so zurückgeschlagen, daß in der Rückenlage die Schädelbasis und die hervorgequollenen Augen nach oben sahen. Die Nebennieren fehlten ganz, sonst waren die inneren Organe normal.

Nach völliger Ausweidung wurde die Wirbelsäule knapp über dem Becken (leider) durchtrennt, die Rippen bis auf die hinteren Drittel gekürzt und dann der Kopf mit dem anhängenden Rumpf ohne

Entfernung der Weichteile in zur Hälfte verdünntes Antiformin eingelegt und in den Brutschrank (37°) gestellt.

Auf die Verwendung von Antiformin verfiel ich nach dem Muster von Schmorl<sup>1)</sup> und nach einigen Vorversuchen an Köpfen von Föten im Alter von 5—6 Monaten. Legt man solche in konzentriertes oder zur Hälfte mit Wasser verdünntes Antiformin<sup>2)</sup>, so sind bei 37° nach



Abb. 1. Cranio-Rachischisis, skelettiert  
Dorsalansicht, Verkl. 0,75:1.

24—48 Stunden alle Nahtverbindungen gelöst und nach Abbrausen auf einem Sieb erscheinen die Knochen vollständig mazeriert. Im vorliegenden Falle sind aber noch nach etwa 5 Tagen alle Weichteile erhalten, aber glasig verquollen und leichter ablösbar und werden nun ganz grob mit der Schere entfernt, der Rest in das gewechselte und nun zu etwa zwei Drittel mit Wasser verdünnte Antiformin zurückgebracht. Nun kommt es darauf an, jeden Tag bis jeden zweiten Tag das Präparat herauszunehmen, auf dem Sieb abzubrausen und sorgfältigst die Weichteile immer vollständig abzulösen. Es genügt dazu eine feine Pinzette und eine ebensolche Schere, allenfalls noch eine zweite, nach der Fläche gekrümmte. Sehr erleichtert ist die letzte Präparation durch Verwendung der einfachen und leichten Lupenbrille nach Prof. Proell (Firma Busch, Rathenow). Sorgfältig ist natürlich darauf zu achten, die bindegewebige Nahtsubstanz zwischen den einzelnen Knochen nicht ganz zu entfernen; wenn sie auch vielfach sehr gelockert wird, so muß doch überall

wenigstens ein Teil von ihr stehen bleiben. Sind nach Entfernung des Periosts die Knochenflächen überall freigelegt, wozu man sich bequem einige Tage Zeit lassen kann, so wird das Präparat in stehendem Wasser etwa 24 Stunden ausgewässert, dann zur Bleichung 1—2 Tage in 3%

<sup>1)</sup> Kaewel, Mazeration von Knochenpräparaten mittels Antiformin. Centralbl. f. allg. Path., 41, 9, S. 385.

<sup>2)</sup> Wegen der hohen Anschaffungskosten des Original-Antiformins verwenden wir hier (auch zu Anreicherungs Zwecken) das nach dem Rezept von Lorentz hergestellte, wobei wir aber nach einem Vorschlag meines Mitarbeiters Dr. Sefčík die Soda durch Normal-Natronlauge ersetzen (215 g Ca(ClO)<sub>2</sub>, 80 g NaOH, 2000 ccm Wasser; der Kalziumhydroxyd-Niederschlag wird durch Glaswolle abfiltriert).

Da der Chlorgehalt bei wechselndem Alter sowohl des Chlorkalkes als auch der fertigen Lösung in recht weiten Grenzen schwanken kann, sind die obigen Zeitangaben für die Dauer des Mazerationsprozesses nicht für alle Fälle gültig und es ist eine Ueberwachung des Vorganges nötig.

Wasserstoffsuperoxyd verbracht, nochmals abgespült und schließlich über Nacht auf Filterpapier im Brutschrank bei 37° getrocknet. Dabei schrumpft das durch die vorhergehende Behandlung sehr aufgequollene Bindegewebe und die früher nur lose zusammenhängenden Knochen sind nun in natürlicher Lage wie fest verleimt, auch das Kiefergelenk wird unbeweglich, das Präparat ist fertig. Der große Vorteil dieser Methodik ist der Wegfall jeder Geruchsbelästigung und die rasche Fertigstellung. Die Präparierarbeit selbst nimmt im ganzen nur etwa 6—8 Stunden in Anspruch.

Wenn es nun auch nicht meine Absicht ist, das so gewonnene und hier abgebildete Präparat genauer zu beschreiben, schon deshalb nicht, weil leider durch die Abtrennung vom Becken keine volle Sicherheit über die Zahl der Wirbel besteht, so möchte ich doch zur Illustration der Bedeutung einer solchen Methodik die wichtigsten Befunde kurz besprechen:

Der Schädel ist ausgezeichnet durch das bei Holoakranie gewöhnliche Fehlen der Scheitelbeine, der Stirnbeine bis auf ihre Pars orbitalis und der Hinterhauptschuppe mit dem Foramen magnum, wegen aber die sonst auch fehlenden Schläfebeinschuppen vorhanden, aber aus ihrer senkrechten Lage ganz abgewichen sind, indem sie schräg nach außen und unten umgeklappt erscheinen. Durch dieses seitliche scheuklappenartige Abstehen der Schläfesuppen erfährt die nackt vorliegende Basis eine ganz ungewöhnliche Verbreiterung und eine in der frontalen Richtung stark nach oben konvexe Form. Sonst wäre von der inneren Schädelbasis nur kurz zu erwähnen, daß die 3 Schädelgruben nur schmale Spalten darstellen, der Türkensattel in seiner Form ganz gut erhalten, das Keilbein sehr verkürzt ist und keine deutlichen Flügel erkennen läßt und den Hauptanteil der Basis die sehr plumpen, nicht schräg, sondern frontal stehenden Felsenbeinpyramiden ausmachen. Das Basioccipitale mit dem Clivus ist erhalten.

Der Gesichtsanteil ist groß im Verhältnis zur kurzen Basis, besonders sind die Kiefer plump angelegt. Von den Orbitae ist die untere Begrenzung durch die verhältnismäßig zu großen und (wie beim Turmschädel) durch die Verkürzung der Augenhöhlen nach vorn herausgedrängten Bulbi schüsselartig ausgehöhlt, die Orbitaldächer fehlen fast ganz, die Stirnnaht ist offen, soweit eben der vorderste, orbitonasale Anteil der Stirnbeine ausgebildet erscheint. Die Processus zygomatici der Schläfenbeine haben den Anschluß an die Schläfenfortsätze der Jochbeine nicht gefunden, sondern streben nach oben, um sich mit ihren Enden an die oberen Orbitalränder anzulegen.

Besonders merkwürdig erscheint aber die Wirbelsäule und ihr Verhältnis zum Schädel. Am Präparat befinden sich 17 Wirbel, von denen alle bis auf den untersten an der Rachischisis teilhaben. Die obersten 5 von ihnen sind überdies in der Mitte ihres Körpers gespalten, so daß dieser oberste Anteil der Wirbelsäule von vorn her doppelt erscheint, wobei die beiden Schenkel Y-förmig



Abb. 2. Cranio-Rachischisis, skelettiert  
Ventralansicht, Verkl. 0,75 : 1.



nach oben auseinander weichen (s. die Ventralansicht). Am 6. Wirbel ist die Spaltung des Wirbelkörpers nur mehr durch eine schmale vordere mediansagittale Rinnenbildung angedeutet. Die Dorsalseite der oben verdoppelten Wirbelsäule entzieht sich dadurch der Ansicht, daß der Schädel, wie die seitliche Aufnahme am besten erkennen läßt, von oben her einen großen Teil der Wirbelsäule überragt, wobei sein Hinterrand dem 7. Wirbel entspricht. Die obersten 11 Wirbel nun entsenden jederseits 11 Rippen, von denen die erste in der Höhe des Kiefergelenkes entspringt. Es fehlt demnach die Halswirbelsäule ganz! Zählen wir 12 Brustwirbel, von denen dem letzten keine Rippe mehr entspricht, so bleibt der Rest für 5 Lendenwirbel, es würde also nur das Kreuzbein in der Leiche zurückgeblieben sein.

Alle Lendenwirbel und die 5 unteren Brustwirbel erwecken durch die Einbettung ihrer Querfortsatzreste in eine einheitliche straffe Band- oder Knorpelmasse und durch das Vorhandensein anscheinender Sakrallöcher durchaus den Eindruck eines hinten offenen Kreuzbeines.

Ueber die Verbindung zwischen Schädel und Wirbelsäule läßt sich ohne Zerstörung des Präparates nichts Sicheres aussagen, jedenfalls muß die gewöhnliche Gelenkverbindung fehlen.



Abb. 3. Crano-Rachischisis, skelettirt, linke Seitenansicht, Verkl. 0,75 : 1.

Die ungewöhnlichsten Befunde dieses Schädel-Wirbelsäulenpräparates sind das Vorhandensein von nach außen und unten um etwa 135° umgekippten Schläfebeinschuppen bei sonst ganz fehlenden Dachknochen, besonders aber das gänzliche Fehlen der Halswirbelsäule und die Gabelung der obersten Brustwirbel.

Wenn wir uns fragen, ob aus diesen, unseren Fall besonders auszeichnenden Eigentümlichkeiten ein Schluß auf die Entstehungsweise der vorliegenden und ähnlicher Mißbildungen gezogen werden könne, so wäre zunächst zu antworten, daß die Verlagerung der Schläfebeinschuppen, ihre Umklappung nach außen und unten wie auch das Fehlen der Halswirbel und die Gabelung der vom Kopfe überlagerten Brustwirbelsäule wohl am ehesten durch einen von oben wirkenden Druck zu erklären wäre, eine Annahme, die sich sowohl mit der Theorie von Dareste<sup>1)</sup> als mit den Versuchen von Lucksch<sup>2)</sup> in Einklang bringen läßt, der durch den Druck aufgelegter Glassplitter auf die Keimscheibe bebrüteter Enteneier u. a. auch Offenbleiben der Medullarlinie zu erzeugen vermochte. Besonders bemerkenswert erscheint mir

<sup>1)</sup> u. <sup>2)</sup> zitiert nach Ernst, Mißbildungen des Nervensystems in der Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, herausgegeben von E. Schwalbe, III. Teil, 2. Lieferung, Jena 1909.

aus seinen Versuchen im Hinblick auf die Spaltung der oberen Wirbelsäule unseres Falles die Möglichkeit, durch Druck die Medullaranlage völlig in 2 Hälften zu trennen, von denen jede durch regulatorische Umformung sich zu einem Ganzen rundete. Dieser Druck muß natürlich zuerst auf die Anlage des Medullarrohres gewirkt haben, die der der Schädelbasis und der Wirbel zeitlich vorangeht. Trotz dieser gesicherten Tatsache finde ich es unangebracht, das Fehlen der Deckknochen als eine ganz sekundäre, nur vom Fehlen der Gehirnanlage abhängige Erscheinung aufzufassen, wie dies vereinzelt geschieht. Neben der Drehung der Schläfebeinschuppen, die auf den fortdauernden Druck hinweist, der die Entwicklung und das Wachstum der Schädelknochen ebenso beeinträchtigte wie das des Zentralnervensystems, erscheint mir noch eine andere Ueberlegung gegen die Abhängigkeit des Schlusses der Schädelkapsel vom Vorhandensein eines ausgebildeten oder überhaupt angelegten Gehirns zu sprechen. Es ist das die Tatsache, daß es vollständig geschlossene und wohl gebildete Schädel bei fast vollständigem Mangel des Gehirns gibt, das ganz ähnlich der Area cerebro-vasculosa der Anenzephalie nur als schwaches Rudiment der Basis aufliegt, während der übrige Schädelhohlraum ganz von Flüssigkeit erfüllt ist, wobei jede Spur einer zerebralen Wandung fehlen kann. Ich habe selbst schon 2 Fälle solcher Mißbildungen, die am besten als Hydro-Anenzephalie (hydrozephale Anenzephalie nach Cruveilhier) bezeichnet werden, seziert.

Eine verminderte Zahl der Wirbelsegmente ist schon bei verschiedenen ähnlichen Mißbildungen beobachtet, neu erscheint mir das Fehlen der ganzen Halswirbelsäule als Ursache der hier besonders deutlichen Verschiebung des Kopfes nach hinten, wodurch der Kopf dem Thorax unmittelbar aufsaß.

Die „Foramina sacralia“ der unteren Brustwirbelsäule und aller Lendenwirbel können kein bei der Präparation entstandenes Kunstprodukt sein, sie waren deutlich eingesunken und mit einem ganz lockeren Gewebe erfüllt, das sich scharf von der umgebenden straffen Band- oder Knorpelmasse unterschied. Die Erklärung für diese seitlichen Oeffnungen ist in einem frühen Entwicklungsstadium der zu dieser Zeit hinten noch offenen Wirbelsäulenanlage gegeben, in welchem sie beim etwa 11 mm langen Embryo zwischen den einzelnen Processus neurales sich befinden und hinten außen durch die Membrana interdorsalis abgegrenzt werden. (Vgl. Abb. 157 im Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen von I. Bronn, 1921.) Die Wirbelsäule wäre damit auf dem Grad der Entwicklung stehen geblieben, den sie etwa zu Anfang des 2. Embryonalmonats besaß und die seitliche Bandmasse entspräche hinten der Membrana interdorsalis, vorn der Membrana interventralis, die hinten nach abwärts gerichteten Fortsätze aber den Processus neurales, die vorderen den Processus costales.

Schließlich wäre noch des Hydramnions zu gedenken, das bei derselben Mutter schon zum 2. Male von der gleichen Mißbildung begleitet war. Während sonst eher Oligohydramnie als eine der möglichen Ursachen für Anenzephalie herangezogen wird (s. z. B. den von Fritschek<sup>1)</sup> jüngst aus dem Ghonschen Institute veröffentlichten

<sup>1)</sup> Virch. Arch., 267, 1928, 2, S. 318.

Fall), kann man auf Grund dieser Beobachtung vermuten, daß auch eine vermehrte Fruchtwassermenge (durch Anpressen der Frucht an die Uteruswand?) zu einer pathologischen Druckwirkung auf die Anlage des Neuralrohres und seiner Hüllen führen könnte oder eine solche nicht zu verhindern vermöchte. Die von Tendeloo erörterte Möglichkeit der Polyhydramnie als Folge der Mißbildung erscheint dagegen bisher nicht genügend gestützt.

*Nachdruck verboten.*

### **Zur Frage über Periarteriitis nodosa.**

(Seltener Fall einer kombinierten Form von Gefäßlues und Periarteriitis nodosa.)

Von G. L. Derman und S. M. Ponarowsky.

[Aus dem Pathologisch-anatomischen Laboratorium (Leiter: Prof. K. F. Jelenewsky) des Institutes für ärztliche Fortbildung in Charkow (Ukraina). Direktor: Prof. A. A. Finkelstein.]

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Monographie von Gruber und die Arbeiten späterer Untersucher (1925—1929) haben sehr vieles in der Frage über Periarteriitis nodosa geklärt, die zuerst von Kussmaul und Maier 1866 beschrieben wurde. Der gegenwärtige Stand dieses Problems läßt jedoch eine Reihe höchst wesentlicher Momente unentschieden. Besonders dunkel ist die Aetiologie und Pathogenese dieser Erkrankung. Schon Virchow fand beim Studium der Präparate von Kussmaul und Maier darin Aehnlichkeit mit dem Bilde des histologischen Baus, der bei syphilitischer Arteriitis zu beobachten ist.

Eine Reihe anderer Autoren (Versé, Chvostek und Weichselbaum, Graf, Müller u. a.) sprachen sich für den syphilitischen Ursprung der P. n. aus; Versé rechnet P. n. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als zu seltenen und höchst eigenartigen Formen der Gefäßlues gehörend. Er sieht zwischen P. n. und Arteriitis syphilitica aneurysmatica keinen prinzipiellen Unterschied, da das anatomische Substrat beider Erkrankungen gleich ist: Bildung von Aneurysmen mit entzündlicher Infiltration der äußeren Schichten der Gefäßwandung und reaktiver Wucherung der Intima; er führt Fälle an, die er als Uebergangsformen zwischen diesen beiden Leiden anspricht. Allein, die Anhänger derluetischen Aetiologie sind nicht zahlreich. Es wurde die Vermutung geäußert, der Erreger der P. n. sei spezifisch, diese Annahme wurde aber fallen gelassen wegen der Unmöglichkeit, den Erreger aus den Säften und Geweben des Organismus zu züchten. Zwar wurden Staphylokokken (Obendorfer und Bomhard) und Staphylokokken nebst Bac. Coli (Lamb), oder mit Diphtheroidstäbchen (Klotz), und Streptokokken mit Diplokokken (Walter) isoliert. Die Bedeutung dieser Mikroorganismen für die Pathogenese der P. n. ist aber nicht erwiesen. Harris und Friedrichs machten einen mißlungenen Versuch, das filtrierbare Virus zu isolieren. Die Experimente von Haun mit Ueberimpfung des Blutes von P. n.-Kranken auf Meerschweinchen ergaben keinerlei Erscheinungen in den Geweben, die für das genannte Leiden charakteristisch gewesen wären. Andererseits fand aber Siegmund, indem er hochsensibilisierte Tiere mit den Er-

regern der Sepsis lenta infizierte, bei denselben Erscheinungen in den arteriellen Gefäßen, die für P. n. charakteristisch waren. Gruber meint, P. n. sei keine nosologische Einheit, erscheine vielmehr als hyperergische Reaktion einzelner Bezirke der arteriellen Wandung, die bei verschiedenartigen septischen und infektiösen Erkrankungen in Erscheinung tritt.

Auf Grund von 30 Fällen von P. n., die klinisch eingehend auf Syphilis geprüft waren (RW. negativ in 26 Fällen), kam Gruber zum Schlusse, das syphilitische Virus könne in einer gewissen Anzahl der Fälle, neben anderen unspezifischen Erregern, P. n. hervorrufen. Gloor (1926) hält die Meinung Grubers betreffs des unspezifischen Erregers der P. n. für ungenügend begründet und weist darauf hin, daß experimentelle Ansteckung von Tieren niemals jene für P. n. charakteristischen Veränderungen an den Arterien bewirkt haben; letztgenannter Autor meint, die Daten Siegmunds seien zu wenig nachgeprüft. — Silberberg und Lublin (1924) beschrieben einen Fall, wo Erscheinungen der Arteriitis luetica miliaris aneurysmatica der Niere kombiniert mit P. n. aufgetreten waren, und rückt die ätiologische Rolle der Lues wiederum in den Vordergrund, wobei er annimmt, beide Erkrankungen seien genetisch verschiedene Formen ein und desselben Systemleidens der Gefäße. Maresch (1929) beobachtete 12 Fälle von P. n. (unter 17 000 Obduktionen); er kritisiert die Anschauung Grubers betreffs der hyperergischen Reaktion bei dieser Krankheit und meint, die Frage nach P. n. sei offen geblieben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß es in der Frage nach der Ätiologie der P. n. gegenwärtig noch keine Übereinstimmung der Eigenschaften gibt. Nachstehend erörterter Fall bot anfangs seinem makroskopischem Baue nach ein unklares Bild, konnte aber des weiteren genauer erkannt werden bei aufmerksamem und eingehenden Studium desselben, an dem sich als Konsultanten Prof. H. Anders (Freiburg i. Br.) und Prof. K. Jelenewsky (Charkow) in zuvorkommender Weise beteiligten; der Fall liefert einige Hinweise des sicheren Vorhandenseins von Zusammenhängen zwischen Lues und P. n.

Wir ergreifen diese Gelegenheit um Prof. Anders und Prof. Jelenewsky für ihre Anweisungen bei der Deutung dieses Falles Dank zu sagen.

**Krankheitsgeschichte:** Patient D., 31 Jahre, wurde am 31. August 1928 in die Tuberkulose-Abteilung des Krankenhauses in schwerem Zustande eingeliefert. 1924 erste Erkrankung an Tuberculosis pulmonum. 2 Jahre später verschlimmerte sich der Zustand stark und im Frühjahr 1928 trat starke Atemnot, Leibschmerzen, allgemeine Schwäche und periodisch wiederkehrende geringe Lungenblutungen auf. Der Kranke ist sehr abgezehrt, stark blutarm. Deutliche Zyanose der unteren Extremitäten mit gangränösem Ulkus an der Großzehe des rechten Fußes (nach Angabe des Patienten erschien dieses Geschwür vor 7 Monaten).

**Seitens der Lungen:** Abgeschwächte Atmung, beschränkte Beweglichkeit der Lungen. **Herz:** Dumpfe Töne, Puls schwach gefüllt, Arrhythmie. **Bauchhöhle:** Starke Defense musculaire, große Schmerzhaftigkeit, namentlich im Gebiet der Leber. Im Auswurf vereinzelte Tuberkulose-Stäbchen und Fetzen elastischer Fasern. Der Harn enthält Eiweiß, hyaline und körnige Zylinder, einige wenige Leukozyten und vereinzelte ausgelaugte rote Blutkörperchen.

7. September Tod unter Erscheinungen einer sich steigernden Herzschwäche.

**Klinische Diagnose:** Tuberculosis cirrhotica pulmonis utriusque (von C. III. Aperta) Arteriosclerosis universalis. Lues III. Infolge des schweren

Zustandes des Kranken konnte keine ausführlichere Krankengeschichte ermittelt werden.

Prot. S. 319—1928. Obduzenten: Prof. Jelenewsky und Dr. med. Derman.

**Diagnosis anatomica:** Status fibromatosus. Tuberculosa cirrhotica loborum supulmonum. Reinfectus phthisicus (Puhl) lobi superioris pulmonis sin. (kirschgroß). Pleuritis adhaesiva partialis et exudativa bilateralis. Hyperplasia Gl. lymphaticarum intrathoracalium. Anthracosis pulmonum. Peritonitis adhaesiva chronica. Nephritis cicatricosa gummosa (?) Gummae (?) hepatis. Angiocholitis cystica. Laryngitis chronica cicatricosa chordae vocalis sin. Arterio sclerosis nodosa A. vertebralis et basilaris cerebri. Tonsillitis follicularis chronica. Hypertrophia et dilatatio cordis. Nodulus albus subepicardialis faciei anterioris (linsengroß).

Atrophia fusca cordis. Hyperplasia lienis. Catarrhus ventriculi. Hyperaemia venosa Tractus gastro-intestinalis. Infarctus haemorrhagicus pulmonis sin. lobi superioris et inferioris.

#### Auszüge aus dem Obduktionsprotokoll:

**Beschreibung der Niere:** Die Nieren sind nicht vergrößert. Nach Entfernung der Kapsel erscheint die Nierenoberfläche bunt; unregelmäßig umgrenzte bräunliche, seichte Eindellungen wechseln mit hervorragenden blassen. stellenweise gelblichen Arealen ab. Die Schnittfläche der Nieren hat eine marmorierte Zeichnung: stark hyperämisierte Bezirke (besonders die Pyramiden) werden von bleichen, anämischen Arealen der Rindenschicht abgelöst. Die Gefäße treten am Schnitt als weißliche Streifen, hier und da mit knötchenförmigen Verdickungen besetzt, hervor.



Die mikroskopische Untersuchung des Nierengewebes zeigt in den Gefäßen von arteriellem Typus Alterationen, wobei die meisten Gefäße, namentlich die von mittlerem Kaliber, ein für Endarteriitis obliterans disseminata nodosa kennzeichnendes Bild bieten.

Das ganze Gefäßlumen ist von seiten der Intima entweder gänzlich mit faserigem Bindegewebe angefüllt, das reich an Fibroblasten ist und teils sogar an gallertartiges Gewebe erinnert, oder es bleibt in diesem Gewebe noch eine enge Lichtung frei, in dem das Blut zirkuliert. Sowohl in der Adventitia, als in der Media der Aa. arcuatae sind abgerundete Herde bemerkbar, die als Zellen von lymphoidem Typus bestehen. In einzelnen Gefäßen mit oben geschilderter perivaskulärer lymphoider Infiltration kommen aneurysmaähnliche Erweiterungen aller Elemente der Gefäßwandung vor. Die Färbung der elastischen Fasern (nach Unna-Tänzer und Fränkel) weist in einzelnen arteriellen Gefäßen und zwar in allen Schichten der Wandung, hauptsächlich aber in der Elastica interna Diskontinuität auf.

Das Nierengewebe bietet scharf ausgeprägte Erscheinungen einer venösen Stauung, hauptsächlich in der Medullaris.

In der Rindenschicht sind Herde von gut färbbarem Nierengewebe, das seinen normalen Bau mehr oder weniger beibehalten hat und wo leicht hypertrophierte Malpighische Knäuelchen teils mit Arealen von atrophischem Nierengewebe abwechseln (infolge stark ausgeprägter venöser Stase mit darauffolgender Wucherung des Interstitialgewebes, das atrophiert ist), teils mit Hyalinose unter Komprimierung und Untergang der Tubuli contorti, woselbst hyaline Zylinder vorkommen. Es kommen vereinzelt Malpighische Knäuelchen im Zustande der fibrösen Verödung vor; rings um einige davon sind Herde lymphoider

**Infiltration.** — Beschreibung der Leber: Am Schnitt zeigt die Leber das Bild einer starken venösen Stauung. An der Schnittfläche treten außerdem unregelmäßig geformte graugelbliche Herde auf, die Kirschgröße erreichen und teils mit von hyperämischem Saume umgeben sind, auch thrombosierte Portalgefäße kommen vor. Die Verästelung der Gallenwege zeigen das Bild der Gallenstauung, sind stellenweise sackartig erweitert, weisen ab und zu Nekrosen mit Erweichung des umliegenden Lebergewebes auf, indem sie hier als kavernöse Hohlräume, mit braungelben nekrotischen Wandungen umgrenzt und von Gallenmassen ausgefüllt, erscheinen. — Die histologische Untersuchung von Stückchen, die aus verschiedenen Stellen der Leber stammten, zeigte stark ausgeprägte Stauungserscheinungen in den Verästelungen der Pfortader, teils auch der Leberarterie, als Folge einer Gefäßthrombose. Das Lebergewebe erinnerte an das Bild der roten Atrophie und bot stellenweise nekrotische Bezirke.



Die großen Gallengänge, aber teilweise auch die interlobären Gänge sind erweitert, tragen wandständige Thromben, zeigen entzündliche Erscheinungen in Form von Leukozytenansammlungen in ihren Lumina, wobei das sie umgebende Lebergewebe von Galle durchtränkt ist; die Gallengänge weisen Erscheinungen einer Stase und Nekrose ihrer Wandungen auf, Gallenpigment ist in den Kupfferschen Zellen enthalten, in den erweiterten Leberkapillaren sind Leukozytenanhäufungen. Stellenweise ist das Parenchym der Leberzellen fettig entartet, die Leberkapsel ist verdickt. Es ist eine Wucherung des interlobären Bindegewebes zu beobachten und zwar vorwiegend rings um Gefäße mit eitriger Infiltration durch lymphoide und polynukleäre Elemente.

**Stückchen aus dem Herzen:** Dasselbe enthält ein weißliches Knötchen unter dem Epykard, in dessen ödematösem Gewebe ein Koronargefäß mit verhältnismäßig gut erhaltener Intima und etwas gelockerter Media, mit stark ödematösem Adventitia auftritt. Scheinbar unmittelbar an der Adventitia des Koronargefäßes liegt das oben erwähnte Knötchen in Form eines kegelförmigen, gewucherten, fibroblastischen, gefäßreichen Gewebes, das im ödematösen Fettgewebe mit seinen Herden kleinzelliger Infiltration eingebettet ist.

**Stückchen aus der Aorta:** Dasselbst ist Sklerose und Verdichtung der Media, geringfügige Herde einer lymphoiden Infiltration rings um die Gefäße der Media (Mesaortitis luetica) nachweisbar; die Adventitia ist gewuchert, enthält Anhäufungen lymphoider Elemente rings um die Vasa vasorum.

**Lunge:** Der Bau derselben ist für produktiv-zirrhatische Tuberkulose charakteristisch, bei vorliegenden Reinfekten. In den Lungengefäßen treten Erscheinungen einer Endarteriitis obliterans auf und in der Tunica media einiger von ihnen kommen geringfügige Ansammlungen lymphoider Elemente vor.

Der von uns geschilderte Fall betrifft einen Kranken, der in schwerem bewußtlosen Zustand mit Anzeichen einer zirrhatischen Form der Lungentuberkulose, mit Syphilis III in der Anamnese im Krankenhause aufgenommen wurde. Bei der Obduktion wurden, außer eines produktiv-zirrhatischen Lungenprozesses mit beiderseitiger exsudativer Pleuritis, Stauungsveränderungen in der Leber und Sklerose der Hirngefäße auch unbedeutende sklerotische Veränderungen der Nierenarterien vorgefunden. Bei der darauffolgenden mikroskopischen Untersuchung der Organe wurden, namentlich in den arteriellen Gefäßen mittleren Kalibers, in den Nieren Erscheinungen angetroffen, die teilweise auf Endarteriitis obliterans luetica disseminata nodosa, teils auf Periarteriitis nodosa mit aneurysmatischer Erweiterung der betroffenen Gefäße bezogen werden konnten. In der Aorta lagen scharf ausgeprägte Erscheinungen einer Mesaortitis luetica vor. Alle aufgezählten Veränderungen der inneren Organe passen teilweise in den Rahmen

einer zirrhotischen Lungentuberkulose, mehr aber noch in das Bild der viszeralen Lues mit vorwiegender Lokalisation derselben in den Nieren, geringeren Grades auch in den arteriellen Gefäßen, der A. renalis und teils der A. pulmonalis, wie sie für P. n. kennzeichnend sind.

U. E. besteht das Interessante des von uns geschilderten Falles darin, daß in dem vorherrschenden und eher ausgeprägten Bilde einer obliterierenden, mit Knötchen besäten Endarteriitis, deutlich frischere und verhältnismäßig weniger scharf ausgeprägte Erscheinungen an den Gefäßen auftreten, die im wesentlichen zu dem Begriffe der P. n. passen (Infiltration der Adventitia und Media) der Schlagadern durch lymphoide Elemente; herdförmige, aneurysmatische Erweiterung der Arterien-Gefäße, Diskontinuität der elastischen Fasern der *Elastica interna* einiger Schlagadern. Dieser Fall bietet eine Kombination zweier Erkrankungen: Lues und P. n., und gehört zu der kleinen Anzahl jener Fälle, die ihrem histologischen Bilde nach in der Literatur zu den sog. Uebergangsformen gerechnet worden sind und seinerzeit dazu gedient haben, die Argumentation von Versé und anderen Autoren zu erhärten, nämlich zugunsten der Behauptung zeugten, es bestehe ein wesentlicher ätiologischer Zusammenhang zwischen Lues und P. n. Die kombinierten Fälle von Arteriitis syphilitica cerebralis und P. n., die von Abramow (2. Fall) und Versé (4. Fall) geschildert wurden, gleichen, nach Meinung dieses letzteren, den prinzipiellen Unterschied zwischen diesen beiden Prozessen aus, lassen aber die Annahme berechtigt erscheinen, die Lokalisation der Läsionen in den Hirngefäßen sei eher für Lues charakteristisch, denn diese Gefäße bleiben meist durch P. n. verschont. Wie jedoch von Versé nachgewiesen wurde, tritt auch in bezug zu der Lokalisation dieser Prozesse der Unterschied nicht sehr scharf hervor, da auch in einer Anzahl von Fällen reiner P. n. (Chwostek und Weichselbaum, Müller, P. Meyer u. a.) verschieden starke Lädierung der Hirngefäße nachgewiesen wurde und umgekehrt, in reinen Fällen von Arteriitis syphilitica (Abramow u. a.) Schädigungen der Gefäße anderer Organe entdeckt wurden.

Unser Fall dient, wie uns scheint, gleich denjenigen von Silberberg und Lublin mit ihrer Lokalisation kombinierterluetischer und P. n.-Erscheinungen in der Niere dazu, den Gegensatz zwischen diesen beiden krankhaften Prozessen sowohl dem Wesen derselben nach, als auch bezüglich der Lokalisation der Läsionen nach auszugleichen.

Einige Erscheinungen, welche in unserem Falle an den Gefäßen zu beobachten waren, nämlich die nodöse Verbreitung der obliterierenden Intimaproliferationen — die ihrem Wesen nach Erscheinungen vonluetischem Charakter sind — stellen offenbar den zwiefachen Ausdruck der Intimalreaktion auf Lues und P. n. dar und dienen von diesem Standpunkt als Hinweis auf den besonderen innigen Zusammenhang dieser beiden Prozesse.

Die fortgesetzte, verhältnismäßig langsam gehende Ansammlung von Tatsachen gleich der oben erwähnten, sollte als Hinweis dessen dienen, daß die Anschauung über die syphilitische Natur der P. n. von den Untersuchern nicht aus den Augen gelassen werden darf.

Darin liegt, wie uns scheint, die Bedeutung des angeführten Falles.

### Literaturverzeichnis.

**Gruber, G.**, Virchow, Bd. 258, 1925. **Derselbe**, Klin. W., 4, 1925, H. 41.  
**Gloor, H.**, C. f. P., Bd. 87, 1926, Nr. 8. **Maresch**, Klin. W., 1929, Nr. 35, S. 1645.  
**Silberberg, M.** u. **Lublin, A.**, Virchow, Bd. 252, 1924. **Versé, M.**, Münch. m. W., 1905, Nr. 38. **Derselbe**, Ziegler, Bd. 40, 1906. **Derselbe**, Münch. m. W., 1917, Nr. 45, S. 1467 u. 1468.

### Referate

**Kment**, Aneurysma der Arteria renalis. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 144—150.)

Mitteilung eines der sehr seltenen Fälle von Aneurysma der Arteria renalis (Zusammenstellung von Callahan und Schiltz 1926: 39 Fälle aus der Weltliteratur). Es handelte sich um einen 64jährigen Mann, welcher über brennende, sehr heftige Schmerzen in der linken Nierengegend klagte und dabei sehr heftigen Harndrang verspürte. Zystoskopie o. B. Harnausscheidung normal. Röntgenaufnahme beider Nierenbecken (nach Luftfüllung) normal konfiguriert; in der Gegend des rechten Nierenbeckens fand sich ein kirsch kerngroßer Schatten, welcher sich nach Nierenbeckenfüllung vollkommen deckte. Wa. R. negativ. Keine Hämaturie. Auf Grund dieser Untersuchung wurde ein rechtsseitiger Nierenstein angenommen. Die in Lumbalanästhesie vorgenommene Operation deckte ein Aneurysma der rechten Arteria renalis auf. Nephrektomie. Heilung.

Präparat: Am Stamm der Arteria renalis saß kurz vor ihrer Teilungsstelle ein echtes Aneurysma mit der Einbruchsstelle zwischen zwei verkalkten Platten. Das Gefäß wies hochgradige Arteriosklerose auf. Die Schmerzen auf der linken Seite werden auf den renalen Reflexbogen zurückgeführt. (Thornton, Guyon, Leguen.) Dies ist der vierte Fall eines röntgenologisch sichtbaren Aneurysmas der Arteria renalis, sämtliche wurden unter der Diagnose: Nierenstein operiert. In 2 operierten Fällen ist die Erhaltung der Nierenarterien gelungen.

*Lehmann (Jena).*

**Lasius, Otto James**, Vorübergehende Herz- und Aortendilatation und Vestibularstörung bei einem 29jährigen Monteur, verursacht durch Starkstromunfall von 50000 Volt. (Med. Klin., 29, 1929.)

Bei einem durch Starkstrom verletzten Patienten zeigte sich röntgenologisch eine deutlich meßbare Erweiterung des Herzens und der Aorta, die nach 14 Tagen sich zurückgebildet hatte. Zweifels ohne hatte der Strom bei seinem Durchgang durch das Herz am Myokard Veränderungen hervorgerufen, die zu einer vorübergehenden Dilatation geführt hatten. Weitere Spuren, die der Strom hinterlassen hatte, waren gesteigerte Reflexerregbarkeit des linken Beines und eine ausgesprochene Streckerschwäche der linken Hand und des linken Fußes. Während diese Erscheinungen ebenfalls bald verschwanden, waren noch nach 6 Wochen Innenohrstörungen und Störungen im Tonusgleichgewicht links objektiv nachweisbar. Ein exakter Anfangsbefund bei Unfall durch den elektrischen Strom, wozu auch eine rechtzeitige röntgenologische Untersuchung des Herzens gehört, ist wichtig. Nicht immer werden die Schäden, die der Strom an Herz und Gefäßen anrichtet, vom Organismus kompensiert und regeneriert. Jellinek



konnte unter seinem großen Material eine Anzahl Fälle von sog. Spättoad nach Stromschädigung des Herzens beobachten. *W. Gerlach (Halle).*

**Brandenburg, K.,** Dauernder vollständiger Vorkammer — Kammerblock bei einem 4jährigen Knaben — angeborener Herzfehler, subaortaler Septumdefekt. (Med. Klin., 38, 1929.)

Bei einem 4jährigen Knaben wird ein dauernder vollständiger Herzblock festgestellt. Die Leitungsstörung wird als angeboren gedeutet. Als Ursache des lauten systolischen Herzgeräusches wird unter Ausschluß rheumatischer Folgezustände ein angeborener Kammerscheidewanddefekt angenommen. Die Leitungsstörung weist auf die Möglichkeit hin, daß das atrioventrikuläre Leitungsbündel durch die Hemmungs- mißbildung in der Kammerscheidewand in seiner Anlage gestört worden ist. Das würde dann auf einen subaortalen Septumdefekt schließen lassen.

*W. Gerlach (Halle).*

**Loos, Fritz,** Kasuistischer Beitrag zur Frage der Herz- veränderungen bei Morbus Basedowii. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 21, 1929, H. 21, S. 1641.)

Eine Frau, die seit dem 32. Lebensjahre an Basedow-Erscheinungen litt, mit besonderer Betonung von Erscheinungen von seiten des Herzens, ging im Alter von 45 Jahren an Herzinsuffizienz zugrunde. Die Leichenöffnung ergab eine Basedowstruma, Nekrosen und Schwielen des Herzfleisches mit Verfettung, Stauungsorgane, Hyperplasie des lymphatischen Apparates und Thymus persistenz. Im Herzen fanden sich herdförmige degenerative Veränderungen an Herzmuskelfasern und Nekrosen mit bindegewebiger Reaktion, die an vielen Stellen zu Granulationsgewebsentwicklung und Schwielenbildung geführt hatte. Autor ist mit Fahr der Meinung, daß toxische Stoffe der Basedowstruma die Herzmuskelnekrosen hervorbringen.

*Husten (Essen-Steele).*

**Wyschegorodcewa, W. D.,** Ein Fall eines Herzfehlers traumatischen Ursprungs. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 21, 1929, H. 21, S. 649.)

Ein 25 jähriger Elektromonteur wurde durch ein ausgleitendes Brecheisen tangential zur Körperlängsachse an der linken Brustseite getroffen. Er brach zusammen, war kurze Zeit bewußtlos. Am nächsten Tage fand sich ein ununterbrochenes systolisches Geräusch über dem Herzen. Später stellte sich ein Schwirren ein. Nach kaum 2 Monaten konnte der Patient zu leichter Arbeit entlassen werden. Es wird angenommen, daß ein Riß der Zweizipfelklappe oder ein traumatischer Herzkammerscheidewanddefekt in Betracht kommt. Der Fall wird in die vorliegende Literatur eingeordnet.

*Husten (Essen-Steele).*

**Spitzer, Alexander,** Ueber Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und die gegenseitige Larvierung der beiden letzteren Anomalien. (Virch. Arch., 271, 1929.)

1. Beschreibung und Deutung eines Falles von Dextroversion des Herzens.

2. Ueber das Wesen der Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und des Situs inversus im allgemeinen.

Die Darlegungen, die durch Bilder und Schemata erläutert sind, müssen im Original nachgelesen werden.

*Finkeldey (Halle).*

**Membrez**, Thrombophlebitis purulenta ascendens w. paraumbilicalium ligamenti teretis ex cholecystitide. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 1, S. 141—144.)

Verf. teilt einen Fall von aufsteigender Thrombophlebitis der Paraumbilicalvenen des Ligamentum teres mit, welche infolge einer eitrigen Gallenblasenentzündung mit nachfolgender Bildung eines Abszesses der vorderen Bauchwand aufgetreten war. (Operationsbericht, Exstirpation der Gallenblase und des Ligamentum teres, Tampnade, Heilung.) Schlußfolgerung: In diesem Falle enthielt das Ligamentum teres nicht obliterierte Nabelgefäße; diese führten das venöse Blut aus dem Pfortadersystem in den großen Kreislauf. Im Verlaufe der Erkrankung entwickelte sich im Bereich dieser Gefäße eine Thrombophlebitis (von der Gallenblaseninfektion ausgehend), welche zur Bildung des Abszesses in der Bauchwand führte.

Die Lichtung der Gefäße im Ligamentum teres bleibt bis auf das größte zentrale Lumen erhalten (Schmieden, Peiper). Bei der Leberzirrhose tragen die im Ligamentum teres verlaufenden Venen zur Entlastung der mit Blut überfüllten Leber bei.

*Lehmann (Jena).*

**Kliewe und Rose**, Bakteriologische Untersuchungen bei Gallenblasenoperationen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 78.)

Untersuchungen bei 100 Gallenblasenoperationen. Nach Abrechnung der als Verunreinigung anzusehenden Bakterienbefunde waren 46 % der Gallenblasen und 82 % der Lebern steril. In 6 Fällen lagen Mischinfektionen vor. Unter den Reininfektionen wurden gefunden 25-mal Vertreter der Koligruppe, 14-mal Staphylokokken, 7-mal Streptokokken und je 1-mal Typhusbazillen und Sarzinen. Die Kolibazillen überwiegen vor allem bei den akuten Infektionen, doch halten Verf. regionale jahreszeitliche Schwankungen in der Häufigkeit der Erreger für wahrscheinlich. Bei dem Befund vereinzelter Bakterien in der Gallenblasenwand glauben sie nicht an einen Zusammenhang mit der bestehenden Erkrankung der Gallenwege. Doch können diese Befunde eine Bedeutung für die Infektionstheorie der Konkrementbildung und für die Vorstellungen über den Infektionsweg bei akuten Infektionen der Gallenwege gewinnen. Bei den akuten Infektionen, die zur chirurgischen Behandlung kommen, handelt es sich überwiegend um sekundäre Infektionen bei schon lange bestehenden Erkrankungen. Die bei ihnen erhobenen bakteriologischen Befunde haben für die Aufklärung der primären Entstehung der Gallenwegserkrankungen nur geringen Wert.

*Richter (Altona).*

**Floercken**, Die „Porzellangallenblase“ [Cholecystopathia chronica calcarea]. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 264.)

Bei 63-jähriger Frau, welche nie Beschwerden von seiten der Gallenblase gehabt hatte, wird gelegentlich einer Operation wegen Magenkarzinoms eine sehr große und steinharte Gallenblase gefunden. Die exstirpierte Gallenblase ist 10 cm lang und 4 cm breit, knochenhart und weißlich wie aus Porzellan. Der mitentfernte Zystikus ist von dem Verhärtungsprozeß nicht mit betroffen. Im Gallenblasenhals

ein kirschgroßer Cholesterinkalkstein. Histologische Untersuchung ergibt, daß die Verkalkung die Submukosa und besonders die Muskularis betrifft. Die Serosa ist nicht betroffen. Der Verkalkungsvorgang läßt sich vielleicht in der Weise erklären, daß sich durch Zystikverschluss ein Hydrops der Gallenblase entwickelte und daß vielleicht infolge von Stoffwechselstörungen eine Kalkresorption aus dem Gallenblaseninhalte stattfand. Wahrscheinlich hat eine mangelhafte Blutversorgung des Organs — isolierte Sklerose der Arteria cystica? — die Grundlage für die Verkalkung abgegeben. *Richter (Altona).*

**Brams, J. und Darnbacher, L.,** Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Gallenblase: Experimentelle Erzeugung einer Röntgen-Cholezystitis. [The effect of x-rays on the gall bladder: Experimental production of an x-ray cholecystitis.] Mit 3 Abbildungen im Text. (Radiology, Bd. 13, 1929, Nr. 2, S. 103—108.)

Verf. konnten im Experiment durch Anwendung therapeutischer Dosen von Röntgenstrahlen an der Gallenblasenwand von Hunden ziemlich hochgradige entzündliche Veränderungen hervorrufen. Histologisch waren hierbei in der ödematös aufgelockerten Gallenblasenwand kleinere Blutaustritte sowie wechselnd reichlich Rundzelleninfiltrate nachzuweisen. In einzelnen Fällen bestand eine Nekrose des Epithels sowie Vermehrung des Bindegewebes der Gallenblasenwand. Die gleichzeitig bestrahlten Nachbarorgane wiesen keine entzündlichen Veränderungen auf, weshalb Verf. der Gallenblase eine elektive Strahlenempfindlichkeit zuschreiben. *Windholz (Wien).*

**Stanley, H. und Mentzer,** Anomalien der Gallenwege beim Menschen. [Anomalous bile ducts in man.] (The Journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 17.)

Mentzer berichtet zusammenfassend über die abnormen Verhältnisse der Gallenwege beim Menschen und vergleicht die Befunde mit den Verhältnissen, wie sie bei verschiedenen Tierklassen gefunden werden. Sehr oft entsprechen die Anomalien beim Menschen einem normalen Verhalten bei irgend einer Tierart. Irgendwelche Anomalien der Gallenwege werden beim Menschen in etwa 10 % gefunden. Fehlen der Gallenblase ist etwa 50 mal gesehen worden, Verdoppelung gelegentlich, ebenso Gallenblasen mit geteiltem Fundus. Fehlen des Zystikus wird beim Menschen 9 mal berichtet. Von falscher Zündung des Zystikus ist in den linken Hepatikus, in den Magen und in das Duodenum bekannt. Akzessorische Ductus hepatici werden in 12—15 % gefunden. Eigentliches Fehlen des Choledochus ist sehr selten, Verdoppelung gelegentlich beobachtet. *W. Fischer (Rostock).*

**Giezendanner, Ernst,** Beitrag zum Studium der kongenitalen Choledochuszysten. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 38, 1929, H. 1/2.)

Die Grundlage der Arbeit bildet die Beschreibung einer großen Choledochuszyste bei einem 4-jährigen Mädchen von typischem Verhalten. Außerdem sind in sehr ausführlicher Weise die klinischen Erscheinungen der Choledochuszysten, die Diagnose, Therapie, die Operations- und Autopsiebefunde, sowie die Entstehungsursachen der Choledochuszysten und Gallengangsatresien auf Grund des Schrifttums erörtert. In

tabellarischer Zusammenstellung werden 62 in der Literatur niedergelegte Fälle übersichtlich besprochen.

*Siegmund (Köln).*

**Costa, A.,** Seltene Formen intrahepatischer Steinbildung. (Policlinico Sezione medica, Bd. 36, 1929.)

Unter 17528 Sektionen des pathologisch-anatomischen Institutes Florenz (1886—1928) wurden 155 mal extrahepatische und 7 mal intrahepatische Gallensteine gefunden. Letztere betrafen Menschen vom 24.—87. Lebensjahre. Die intrahepatischen Steine waren bis walnußgroß. In den mitgeteilten 5 Fällen handelte es sich um Cholesterin-Pigment-Kalksteine. Das Bindegewebe in der Wand der stark erweiterten intra- und extrahepatischen Gallenwege und in ihrer Umgebung war stark vermehrt (Sklerose). Die Pathogenese der Gallensteinbildung stellt sich Verf. so vor, daß eine abnorm dickflüssige Galle sezerniert wird, die infolge langen Verweilens in intrahepatischen Gallengängen vermehrt eingedickt wird (durch Wasser- und Fettsäureresorption). Die dadurch verursachte oder begünstigte extrahepatische Steinbildung wirkt wieder rückläufig entweder mechanisch oder durch Infektion auf die intrahepatischen Gallenwege ein.

*Kalbfleisch (Graz).*

**Mac Mahon, H. E., Lawrence, John S. u. Maddock, S. J.,** Experimentelle Verstopfungszirrhose. [Experimental obstructive cirrhosis.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 6.)

Bei Meerschweinchen wurde der Ductus choledochus kurz vor der Mündung in den Darm unterbunden und die Tiere nach verschieden langer Zeit nach der Operation getötet und untersucht. Zunächst tritt Gallenstauung, Nekrose von Leberzellen und Regeneration auf, ferner Oedem und Infiltration des periportalen Gewebes. Erst später nimmt das periportale Bindegewebe zu, es finden sich vermehrte Gallengänge: doch handelt es sich dabei nicht um eigentliche Vermehrung der Gänge selbst, sondern nur um eine scheinbare, durch Wucherung der Gallengangsepithelien. Die Bindegewebswucherung im periportal Gewebe wird als mechanisch bedingt aufgefaßt. Die zahlreichen und konstant anzutreffenden Nekrosen erklären sich als Folgen von Gefäßverlegung, sind also Infarkte; die Gefäßversorgung bei den Meerschweinchen ist stark abweichend von der in der menschlichen Leber und beim Meerschweinchen handelt es sich bei den distalen Läppchen praktisch um eine Gefäßversorgung durch Endarterien.

*W. Fischer (Rostock).*

**Mac Mahon, H. E. und Mallory, F. B.,** Verstopfungszirrhose. [Obstructive cirrhosis.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 6.)

Unter Verstopfungszirrhose — einer Bezeichnung, die dem Namen: biliäre Zirrhose vorzuziehen ist — verstehen die Verf. Fälle, bei denen zirrhotische Leberveränderungen durch Behinderung des Gallenabflusses hervorgerufen worden sind. Es wird über die Untersuchung von 30 solchen (unkomplizierten) Fällen berichtet, davon waren 10 bei Kindern, und 20 bei Erwachsenen, mit einem Durchschnittsalter von 60 Jahren. Bei den kindlichen Fällen handelt es sich meist um angeborene Mißbildungen, bei den Erwachsenen um Verlegung durch Tumoren, Konkretionen oder entzündliche Strikturen. Nur bei langer Dauer des Prozesses wird die sonst glatte Leberoberfläche fein granulär und die Konsistenz merklich härter. In allen Fällen (mit einer Ausnahme)

fand sich starker Ikterus. Zunächst finden sich in den zentral gelegenen Akzinuszellen Degenerationszeichen, gallig gefärbte Nekrosen und Einwaederung von mononukleären Zellen. Die Sternzellen schwellen an und vermehren sich. Mit Galle beladene Freßzellen finden sich gelegentlich in den peripheren Abschnitten des Läppchens und im periportalen Gewebe zahlreicher. Bei langer Dauer der Verstopfung wuchert das Epithel der erweiterten Gallengänge, die im periportalen Gewebe liegenden Gänge erscheinen dann deutlicher und gewunden und das periportale Bindegewebe nimmt zu. Infarkte wurden auch gelegentlich gefunden. An den Pfortaderästen wurden in der Regel Veränderungen vermißt. Störungen des Pfortaderkreislaufes wurden nur in einem Falle — der nach Einsetzen des Ikterus noch 18 Monate lebte — beobachtet.

*W. Fischer (Rostock).*

**Dominici, G.,** Die quantitative Eisenbestimmung in mittels der Duodenalsonde gewonnener Galle unter normalen und pathologischen Bedingungen. (Archiv. per le Scienze mediche, Bd. 53, 1929, S. 390.)

Die Methode, die auch an Leichengalle angewendet werden kann, ist folgende: 4 ccm Galle und 1 ccm konzentrierte Schwefelsäure werden durch Erhitzen auf ein Viertel ihres Volumens eingeengt. Zufügen von Perhydrol Merck, worauf mehr oder weniger starke Entfärbung eintritt. Abermaliges Erhitzen und Perhydrolzusatz und so fort bis wasserklare Flüssigkeit übrig bleibt, die sich bei Erhitzen nicht mehr bräunt. 1 Minute langes Kochen, Abkühlenlassen, kolorimetrische Bestimmung. Die dann erhaltene Zahl gibt die in 4 ccm Galle enthaltene Menge Eisen an. Das an 46 Versuchspersonen gewonnene Ergebnis ist, daß die Menge des in der Galle ausgeschiedenen Eisens wenig variiert, auch nicht in dickflüssigen, dunkel gefärbten Gallen.

*Kalbfleisch (Graz).*

**Imhäuser, K.,** Die Harnstoffsynthese in der Fettleber. [Untersuchungen bei der Knollenblätterschwammvergiftung.] (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 145, 1929, H. 1/3, S. 120.)

Es gelingt beim Hunde durch Zufuhr von Amanita phalloides ein der menschlichen Vergiftung ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Die erzielten Leberverfettungen waren verschieden stark; in 2 von 6 Versuchen glichen die Bilder denen, die bei schwerer tödlicher Vergiftung beim Menschen beobachtet werden. Als auffallendestes Symptom und Zeichen einer Leberschädigung stellte sich eine starke Senkung des Blutzuckers ein, die in einem Versuch bis auf 0,034 % herabging; gleichzeitig traten Krämpfe auf, die in ihrer Abhängigkeit vom Blutzuckerspiegel und der Möglichkeit prompter Beseitigung durch Traubenzuckerzufuhr als hypoglykämisch gedeutet werden. Bei Prüfung der Harnstoffsynthese im Durchströmungsversuch trat eine Störung dieser Leberfunktion am geschädigten Organ nicht in Erscheinung. Die Harnstoffbildung hielt sich auf der gleichen Höhe wie in der Leber des nicht vergifteten Tieres.

*Hückel (Göttingen).*

**Rössle, R.,** Urämische Dermatitis. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Die Untersuchung der Haut bei einer willkürlichen Auswahl von 29 Nierenleiden, darunter 25 Urämien, ergab in 24 Fällen Veränderungen verschiedener Art und Stärke. Von den 25 Urämien wiesen

21 Hautveränderungen auf. Wichtig ist es, bei den Untersuchungen Hautstücke von verschiedenen Körperstellen zu mikroskopieren.

Zusammengefaßt ergeben die Befunde das Bestehen einer urämischen Dermatitis als fast regelmäßige Begleiterscheinung der Urämie. Diese Dermatitis ist nach Art und Stärke außerordentlich verschieden. Von der einfachen Koriumentzündung mit perivaskulären Zellinfiltraten und Endothelschwellungen bis zur nekrotisierenden und herpesartigen Pandomatitis gibt es alle Uebergänge. Die Xanthhydrolreaktion ergibt einen starken Harnstoffgehalt der Haut bei deren urämischer Entzündung.

*Finkeldey (Halle).*

**Randerath, Edmund**, Ueber die Beteiligung der Glomeruluskapsel bei der diffusen Glomerulonephritis. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Nicht allein die aus dem Glomerulusraum stammenden Schädlichkeiten führen zu Veränderungen am Epithel und Mesenchym der Bowman'schen Kapsel. In manchen Fällen von diffuser Glomerulonephritis bedingen gewisse Vorgänge am Mesenchym der Bowman'schen Kapsel eine Durchlässigkeit der Membrana propria und führen zu Leistungsänderungen am Epithel der Bowman'schen Kapsel. Für diese Vorgänge sind die den Glomerulus netzartig umspinnenden Kapillaren von großer Bedeutung.

Ein Teil jener als „Auffaserung“ der Glomeruluskapsel beschriebenen Bilder sind als Ausgang der entzündlichen Beteiligung der Glomeruluskapsel im akuten Stadium der Erkrankung aufzufassen.

Die Entstehung der Epithelwucherungen bei der extrakapillären Glomerulonephritis hängt zusammen mit einer in diesen Fällen eintretenden besonderen funktionellen Beanspruchung des mesenchymalen Glomerulusepithels.

Verf. schlägt vor, die präjudizierende Bezeichnung „Glomerulusepithel“ durch „Glomerulothel“ zu ersetzen.

*Finkeldey (Halle).*

**Mc Gregor, Leone**, Feinere Histologie des normalen Glomerulus. [The finer histology of the normal glomerulus.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 6.)

Nach einer übersichtlichen Darstellung der Kenntnisse und Meinungen über die feinere Histologie des normalen Glomerulus gibt der Verf. die Ergebnisse eigener Untersuchungen wieder, die vorzüglich an nach Zenker oder Helly fixierten, mit Mallory's Anilinblau oder mit Reinblau-Pikrinsäure gefärbten Präparaten gewonnen sind. Danach gehen die Basalmembranen von Glomerulus, Kapsel und Hauptstück kontinuierlich ineinander über, die Membran ist am Glomerulus dünner als an den anderen Stellen. Ebenso gehen die Epithelien dieser 3 Abschnitte kontinuierlich ineinander über; die Glomerulusepithelien überziehen alle Schlingen und bilden kein Synzytium. Das Endothel der Glomeruli liegt innerhalb der Basalmembran und kann demgemäß mit dem außerhalb liegenden Epithel nicht verwechselt werden. Die Endothelzellen sind viel spärlicher als die Epithelien. Mit dem Vas afferens ziehen Bindegewebs- und Retikulumfasern bis zur Aufteilung in das Zentrum des Glomerulus. Eine recht gute etwas schematisierte Abbildung erläutert die Befunde. *W. Fischer (Rostock).*

**Mc Gregor, Leone**, Die Zellveränderungen am Glomerulus bei klinischer Glomerulonephritis. [The cytological changes occurring in the glomerulus of clinical glomerulonephritis.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 6.)

Nach einer ausgezeichneten Uebersicht über die bis heute geltenden Anschauungen von den feineren Veränderungen am Glomerulus bei Glomerulonephritis gibt der Verf. seine Ansichten auf Grund von Untersuchung 60 einschlägiger Fälle wieder. Das Wesentliche ist folgendes: Die intrakapilläre Zellvermehrung beruht in erster Linie auf Zunahme der Endothelien, weniger der Ansammlung von Neutrophilen. Extrakapilläre Veränderungen sind bedingt durch Wucherung, Degeneration und Desquamation des Glomerulusepithels. Halbmondbildung erfolgt durch Epithelwucherung, evtl. in Verbindung mit Desquamation. Hyalines Faserwerk innerhalb der Schlingen ist ein ständiges und wichtiges Vorkommen und kann je nach Ausdehnung zur Kompression und zum Untergang von Schlingen führen; das Epithel geht dann zugrunde, die Wucherung der Fasern nimmt zu, auch im Halbmond, bis diese letztgenannten Fasern mit den intrakapillären verschmelzen. Herkunft und Natur dieser intrakapillären Fasern ist noch ungenügend bekannt, vielleicht handelt es sich um ein Abscheidungsprodukt der Basalmembranen, oder eine Art von Exsudatbildung. Diese Fasern sind schließlich von Bindegewebsfasern nicht mehr zu unterscheiden. 5 Abbildungen sind beigegeben.

W. Fischer (Rostock).

**Bell, E. T.**, Lipoidnephrose. [Lipoid nephrosis.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 6.)

Der Verf. berichtet über Untersuchung von 4 Fällen reiner Lipoidnephrose (28jähriger Mann, 4, 5 und 17jähriges Mädchen); ferner über 3 Uebergangsfälle von Nephritis zu Lipoidnephrose und 3 schwer klassifizierbare Fälle. Die im Schrifttum genau beschriebenen Fälle reiner Lipoidnephrose werden tabellarisch wiedergegeben. Aus den eigenen Untersuchungen und den Fällen des Schrifttums ergibt sich, daß die Lipoidnephrose nicht ganz scharf von nephritischen Prozessen abgegrenzt werden kann. Die klinischen Symptome: Albuminurie, Oedem bei normalem Blutdruck, Hypercholesterinämie, Abnahme des Plasmaeiweißes mit relativer Zunahme der Globuline und normaler Blutstickstoff können auch bei echter Glomerulonephritis vorkommen. Reine Lipoidnephrose und Nephritis mit nephrotischem Einschlag sind nicht scharf zu trennen. Bei den eigenen untersuchten Fällen waren die Glomeruli nie ganz normal, stets waren die Glomerulusendothelien an Zahl und Größe vermehrt, die Basalmembran ungleich verdickt, was bei den Mischformen noch mehr der Fall ist. Der Verf. ist der Ansicht, daß die Lipoidnephrose eine besondere Form einer Glomerulonephritis ist, bei der die Schädigung der Glomeruluskapillaren vorhanden, aber doch nicht hochgradig ist, daß keine Verödung der Glomeruli erfolgt, die Schlingen also teilweise durchgängig sind, so daß ihre Funktion nicht aufgehoben ist. In keinem Fall ist aus einer reinen Lipoidnephrose eine Schrumpfniere entstanden. 13 Abbildungen sind beigegeben.

W. Fischer (Rostock).

**Primgaard, Th.**, Amyloidniere und Amyloiddegeneration beim Rind. (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Untersuchung von 20 Fällen sog. chronischer, parenchymatöser Nephritis des Rindes ergab, daß es sich nicht, wie Nieberle und Foke-Henschen angeben, um eine chronische Glomerulonephritis mit ausgedehnten hyalinen Veränderungen der Glomeruli und kleinen Arterien handelt, sondern um Amyloidniere, verwickelt durch bedeutende parenchymatöse und interstitielle Entzündung. Im übrigen konnten die Beschreibungen Nieberles von den Kanalveränderungen (Retention, Atrophie und Degeneration) bestätigt werden.

2. Die Ursache der gelbgefleckten Farbe der Nieren ist eine unregelmäßige, degenerative Infiltration von anisotropen Lipoiden.

3. Außer den Nieren sind die Nebennieren stets Sitz der Amyloidablagerung in der Zona fasciculata und reticulata, sehr oft wird gleichzeitig Ablagerung in Leber und Milz gefunden. In diesen Organen ist die Amyloidablagerung aber unbeständig und meist sehr gering.

4. Ursache der Amyloidablagerung sind meistens Eiterungen, Mastitiden, pyobazilläre Septikopyämien, Choleangiotiden, Sinuitiden usw., sowie wahrscheinlich auch Tuberkulose.

5. Von einigen der beschriebenen Fälle wurden Spaltpilze gezüchtet, mit welchen an Mäusen und Ratten Amyloidose hervorgerufen wurde, jedoch nur in einem einzigen Fall mit Beteiligung der Nieren.

6. Aus welchem Grunde die Nieren und Nebennieren beim Rinde die am stärksten ergriffenen Organe sind, ist unklar.

7. Bei hochgradiger Amyloidose zeigen die Nieren bedeutende Funktionsstörungen, indem die Tiere Oedeme und starke Albuminurie bekommen und schließlich an dem Leiden zugrunde gehen können. Ob auch die Funktion der Nebennieren gestört gewesen ist und ob dieses einen Einfluß auf den Krankheitsverlauf hat, konnte nicht festgestellt werden.

*Finkeldey (Halle).*

**Gironcoli, F. de,** Ueber Totalentnervung der Niere. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 266.)

Wenn aus der geschilderten Versuchsreihe sich ein Schluß ziehen läßt, so ist es der, daß die Totalentnervung der Niere keine namhaften pathologisch-anatomischen Veränderungen mit sich bringt. Das stünde im Einklang mit den Funktionsprüfungen, die bei einer zweiten Versuchsreihe vorgenommen wurden und aus welchen man entnehmen kann, daß die Niere wenige Tage nach ihrer Entnervung ihre Funktion wieder in einem Maße aufnimmt, daß man sie für die Lebenserhaltung des Tieres als genügend bezeichnen kann. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Howald, Rudolf,** Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Steinbildung in den Nieren. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 119.)

Mitteilungen über gleichzeitige Nierentuberkulose und Nierensteinbildung sind selten. Howald beschreibt sechs Vorkommnisse von Stein und Tuberkulose der Niere gleichzeitig, drei Beobachtungen von Stein auf der einen, Tuberkulose auf der anderen Seite, drei Fälle von doppelseitiger Steinbildung bei Tuberkulose der Nieren und endlich zwei Erlebnisse beiderseitiger Tuberkulose mit Steinbildung in den Nieren. Im Beobachtungsschatz von Wildbolz konnte das Zusammenreffen von Steinbildung und Tuberkulose in 1,4 % der Fälle festge-



stellt werden. Gewöhnlich ergibt sich solche Kombination zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr. Die Prognose der jugendlichen Fälle erscheint schlecht. Das männliche Geschlecht überwiegt. Neben zufälligem Zusammentreffen steht die Möglichkeit einer ursächlichen Beziehung zwischen beiden Leiden; in diesem Sinne sprechen besonders die Schweizer Fälle, da in der Schweiz das Steinleiden selten ist.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Schuerer**, Spontane Perforation einer mischinfizierten, tuberkulösen Harnblase. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 216, 1929, S. 276.)

Bei 38jährigem Arbeiter, welcher seit längeren Monaten an Harnblasentuberkulose litt, tritt ohne besondere Veranlassung eine Perforation der Harnblase ins Peritoneum mit anschließender tödlicher Peritonitis auf. Auf Grund des Operations- und Obduktionsbefundes muß angenommen werden, daß Sekundärinfektion ältere tuberkulöse Geschwüre zur Perforation gebracht hat.

*Richter (Altona).*

**Schmutte, H.**, Ueber Nieren- und Harnleiteranomalien. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 47.)

Diese eingehenden Mitteilungen sind in Einzelheiten nicht zu referieren. Es handelt sich um Vorkommnisse von Nieren-Hypoplasie, -Hyperplasie, -Dysplasie (Kochenniere), um Verschmelzungsnieren, Nierend-Dystrophie und -Aplasie, sowie um gewebliche Nieren-Mißbildungen. Ferner werden aufgezählt Harnleiter-Hypoplasie, -Hyperplasie, -Stenosen, -Mündungsverlagerungen und -Anomalien der Zahl der Ureteren — alles in allem 128 Beobachtungen, davon 84 beim Weib; die rechte Seite überwog als Befundort die linke um ein Geringes.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Lippow, Charles**, Ueber einen Fall von Abklemmung des Ureters in seinem Beckenteil durch ein akzessorisches Gefäß. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1927, S. 496.)

Beobachtung bei einer 21jährigen Kranken. Es klemmte eine akzessorische Arterie den Harnleiter in der Mitte seines Verlaufes. Die Operation zeigte, daß nicht wie sonst meist bei Verziehungen des Ureters in seinem unteren Verlaufe entzündliche Vorgänge die Ursache der Lageveränderung waren, sondern eine Gefäßanomalie die Ursache der klinisch in Erscheinung tretender Symptome. Es läßt sich sogar mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß sowohl eine seinerzeitige Appendizitis wie auch eine angebliche Gallenblasenentzündung nichts anderes waren als durch intermittierende Harnstauung verursachte Beschwerden, von denen die Patientin durch die Operation befreit wurde.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Zinner, Alfred**, Infektion und atonische Dilatation der oberen Harnwege. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1927, S. 315.)

Bei der Entstehung und Ausbildung der durch Insuffizienz, Atonie und Dilatation der Harnleiter charakterisierten Systemerkrankung der sog. atonischen Dilatation ist die Infektion von überwiegender Bedeutung. — Einzelne, der als kongenital aufzufassenden Dilatationsfälle sind als Fehl- und Exzeßbildung anzusehen.

Die meisten der „kongenitalen Dilatationen“ erscheinen als Folgezustände verschiedener angeborener mechanischer Hindernisse und

sakraler Störungen (Spina bifida) oder der Koordination beider Faktoren (sakralvesikale Form Neckers). — Manche der juvenilen Fälle von atonischer Dilatation, bei denen weder eine Spina bifida, noch ein mechanisches Hindernis nachweisbar ist, dürften Dauerfolgen akuter Infektionen sein. — Die Bekämpfung des gefährlichsten Momentes, der Rückstauungsinfektion, kann klinisch Heilung oder Besserung und weitgehende Rückbildung der Systemdilatationen erzielen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Blatt, P.,** Die Harnleiterautomatie, experimenteller Nachweis ihres neurogenen Ursprungs und Bedeutung desselben für die urologische Klinik. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 192.)

Durch chemische oder chirurgische Zerstörung seiner nervösen Wandelemente büßt der Harnleiter auch seine Automatie ein, obwohl hierbei die Muskelemente auf chemische Reize ansprechbar bleiben. Es muß also die Ursache der Automatie des Harnleiters nicht in der Muskelzelle, sondern in den nervösen Elementen der Wand des Ureters gesucht werden.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Rihmer, Béla v.,** Ueber die durch Starre des inneren Blasen-schließmuskels bedingten Harnretentionen und die operative Behandlung derselben. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 20).

„Prostatisme sans prostate“ oder „Prostatisme vesicale“ nannte Guyon die Retention des Harns ohne Zeichen der Blasenwandhypertrophie. Degeneration der Blasenmuskulatur und damit zusammenhängende Atonie sollte die Ursache solcher Harnverhaltung sein. Nach Fuller ist jedoch als Ursache eine Stenose des Blasenhalses anzusehen, die teils als Folge einer Schließmuskelsklerose, teils als „Kontraktion des Blasenhalses“, teils als „Nervöse Kontraktur“ derselben erklärt worden ist. Auch hat man hier angeborene und erworbene Fälle unterschieden, von denen die letztgenannten entweder durch Sphinktersklerose oder durch Sphinkterhypertrophie ausgezeichnet seien. Rubritius spricht von einer „Hypertonie“ des inneren Schließmuskels, v. Rihmer hält die Bezeichnung „Starre“ hierfür am Platze. Er teilt 4 Vorkommnisse mit, welche sich auf Männer zwischen 48 und 56 Jahren bezogen; jedoch gingen die Anfangsbeschwerden auf frühere Zeit zurück, in einem Fall bestanden sie schon in früher Jugend. Keiner der Kranken litt im Anfang des Leidens an häufigerem nächtlichen Harn-drang, keiner bot eine vergrößerte Prostata dar. In dreien der Fälle wurden operativ unter dem Blasensphinkter 3–7 g, im vierten Fall haselnußgroße, subzervikale Drüsen ausgeschält. Nur im vierten Fall war eine geringe Vermehrung und Erweiterung der Tubuli histologisch nachweisbar; dieser Kranke litt seit der Jugend an reinen Harnverhaltensbeschwerden. Kein Anhaltspunkt für chronische Entzündung. Kein Stützpunkt für eine kongenitale Hypertrophie liegt vor. Mit Rubritius nimmt v. Rihmer auch hier eine hypertonische Muskelstarre als Veranlassung an; die Hypertonie müsse nicht zentralen Ursprungs sein, sie könne auch durch die subzervikalen Drüsen bedingt sein, welche in die Schließmuskulatur hineinwüchsen — oder durch irgendwelche andere chronische Reize von Seite dieser Drüsen der hinteren Harnröhre oder von Seite der Prostata. Gerade die Bevor-

zungung der Männer durch dies Leiden spricht dafür, daß nicht ein zentrales Leiden vorliegt. (Literatur nicht angegeben.)

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Kukudschanow, N. J.,** Die Veränderungen der Niere in der weiteren Umgebung der Affektionsstelle bei Nierengeschwülsten. (Ztschr. f. urol. Chir., 27, 1929, S. 337.)

Die Veränderungen des Nierenparenchyms in der weiteren Umgebung der Neoplasmaaffektion schwanken stets in verschiedenen und weiten Grenzen, von den schwersten bis zu den unbedeutendsten, zuweilen bleibt das Nierenparenchym unverändert. — Die pathologisch-anatomischen Nierenveränderungen stellen am häufigsten nephrotische (60 %) und interstitielle (50 %) Erscheinungen vor. Es wird selten der ganze Rest der Niere befallen; häufiger kommt eine herdförmige Affektion vor, die Veränderungen werden vornehmlich in der Rinde beobachtet. Sklerose kommt in den Gefäßen sehr häufig (70—75 %) vor. — Es werden Fälle sehr schwacher fokaler Affektionen von nephrotischer Natur (bis 20 %) festgestellt; zuweilen bleibt die Affektion aus und es werden nur Altersveränderungen vorgefunden. Augenscheinlich im Zusammenhang damit bleiben die Erscheinungen der funktionellen Insuffizienz der Nieren aus oder sie sind schwach ausgesprochen. — Ein Parallelismus zwischen der Größe des Tumors und der Stärke der Veränderungen im Parenchymrest läßt sich nicht feststellen. — In den Fällen des Erhaltenbleibens eines geringen Teiles des Nierenparenchyms ( $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{3}$  der normalen Nierengröße) liegt eine schwere Affektion vor. Die Parenchymreste geraten in äußerst unvorteilhafte Verhältnisse und können unter der Wirkung einer Reihe von Ursachen Veränderungen erleiden: Als solche Ursachen können rein mechanische Momente (Druck der Geschwulst, Blutstase, Urinretention) oder vielleicht auch die Umsatzprodukte der Geschwulstzellen wirken. Diese Ursachen treten einzeln oder mehrere gleichzeitig auf; im letzten Falle können die Veränderungen aufeinander geschichtet sein.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Karetta, F.,** Ein Fall von beiderseitiger Doppelniere. (Wien. tierärztl. Monatsschr., Jg. 15, 1928, S. 403.)

Sog. Doppelnieren werden bei Haustieren im allgemeinen selten angetroffen. Nach der Literatur ist es hauptsächlich das Schwein, bei dem eine Zweiteilung der Niere und zwar einseitig gefunden wurde. In dem Falle des Verf. lag eine doppelseitige Nierenteilung vor. Die cranialen Abschnitte sind größer als die kaudalen und besitzen annähernd Nierenform. Jeder Nierenteil besitzt eine Art Becken, das als häutiger Sack, jedoch mehr oder weniger außerhalb des Nierenparenchyms gelegen ist. Die sackförmigen Becken der einzelnen Nierenabschnitte jeder Seite verzweigen sich und verbinden sich miteinander. Aus diesen schlauchförmigen Verbindungsstücken zweigt jederseits ein Ureter ab. Die Gefäßversorgung geschieht so, daß die beiderseitigen cranialen Abschnitte von je einer aus der Aorta entspringenden A. renalis, die kaudalen Abschnitte von je einem aus der A. hypogastrica abzweigenden Ast versorgt werden. Histologisch erweisen sich Nierenparenchym, Nierenbecken und Harnleiter als normal.

Pallaske (Leipzig).

**Nieberle, K.**, Zur Kenntnis der akuten diffusen Glomerulonephritis. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 196.)

Während beim Menschen unter den Nierenentzündungen die diffuse Glomerulonephritis die größte Rolle spielt, stehen bei Tieren die interstitiellen Nephritiden im Vordergrund. Beim Rinde kommt zwar nicht so selten eine echte diffuse Glomerulonephritis vor, doch entsprechen dabei die Veränderungen dem subakuten und chronischen Stadium der Glomerulonephritis des Menschen. Eine akute Glomerulonephritis ist bisher weder beim Rind, noch überhaupt bei Tieren beobachtet worden. Verf. konnte nur bei einem Schwein eine akute Glomerulonephritis feststellen. Die Nieren waren vergrößert, hellfarbig und besaßen eine feuchte Schnittfläche. Histologisch fanden sich alle Malpighischen Körperchen verändert. Die Veränderungen bestanden in einer Ansammlung einer eiweißreichen, gerinnenden Flüssigkeit in den Glomeruluschlingen und im freien Raum der Bowmanschen Kapsel, in einer Ansammlung von Leukozyten in den Schlingen und in der Bowmanschen Kapsel und auffallender Wucherung der Schlingenendothelien bei fast völligem Fehlen von Veränderungen an Kapselepithelien. Die Malpighischen Körperchen erschienen groß, sehr zellreich und häufig mit serös-zelligen Halbmonden ausgestattet. Weiterhin konnten bei dem Prozeß Uebertritt von Leukozyten und zum Teil auch roter Blutkörperchen in die Harnkanälchen, Bildung hyaliner und zelliger Zylinder in den Harnkanälchen und herdförmige fettige und hyalintropfige Degeneration der Harnkanälchenepithelien beobachtet werden. Die schweren akuten Veränderungen mußten eine akute Niereninsuffizienz bedingen und in der Tat hat eine plötzlich auftretende schwere Erkrankung zur Notschlachtung des Tieres geführt. Anatomisch fand sich noch ein Oedem des Gewebes unter Lende und Kreuz (4 Mikrophotogramme). *Pallaske (Leipzig).*

**Ziegler, M.**, Amyloidose bei der Tuberkulose des Pferdes. (Münch. tierärztl. Wochenschr., 1929, S. 17.)

Bei tierischer Tuberkulose wird Amyloidablagerung in verschiedenen Organen eigentümlicherweise, besonders was das Rind anbelangt, höchst selten einmal beobachtet. Eine Ausnahme macht das Pferd. Verf. stellt allein in 11 Fällen von Tuberkulose des Pferdes 5 mal mehr oder weniger hochgradige Amyloidose der Leber und Milz (3 Fälle) oder der Leber allein (2 Fälle) fest. Von den Farbreaktionen fiel besonders die Kongorotreaktion stark positiv aus. (Nach den Erfahrungen im hiesigen Institut wurde in der Mehrzahl der Fälle bei Tuberkulose des Pferdes Amyloidose der Leber, Milz, Nieren oder der Leber allein festgestellt.) *Pallaske (Leipzig).*

**Tscherniak, W. S. und Voronzov, S.**, Zur Frage der Herzmuskelverkalkungen bei Haustieren. (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Die Verkalkung des Myokards bei Pferden und Hunden gehört nicht zu den seltenen Erscheinungen und tritt meist in der Wand der linken Herzkammer (den Papillarmuskeln) auf.

2. Bei den Pferden kann es bei weitgehenden Ulzerationen der Dickdarmwand und bei Infektionen und Vergiftungen verschiedener Art zur Verkalkung des Myokards kommen, bei Hunden im Anschluß an Staupe.

3. Die Verkalkung des Myokards bei Hunden wird auch bei schwach angedeuteten degenerativen Veränderungen des Myokards beobachtet.

4. Die entzündliche Reaktion in den verkalkten Gebieten ist augenscheinlich Folge der Verkalkung.

5. Die beschriebenen Fälle von Verkalkung des Myokards können weder durch Metastase, noch durch eine Erkrankung der Niere oder nur durch degenerative Vorgänge erklärt werden. Die Ursache für diese Erscheinung ist augenscheinlich in irgendwelchen Veränderungen des chemischen Zustands des Organismus zu suchen, die lokale und allgemeine Störungen im Kalkstoffwechsel hervorrufen.

6. Die Beobachtung von Verkalkung des Myokards bei 4 an Staupe verendeten Hunden weist auf die Möglichkeit hin, sich nicht mehr auf die Zusammenstellung kasuistischen Materials zu beschränken, sondern zu planmäßigen Forschungen und Untersuchungen des Kalkstoffwechsels und aller auf denselben wirkenden Einflüsse bei dieser Erkrankung überzugehen.

*Finkeldey (Halle).*

**Skoda, Darmverdoppelung beim erwachsenen Rind.** (Wien. tierärztl. Monatsschr., Jg. 16, 1929, S. 535.)

Im vorliegenden Fall ist das Ileum kurz vor seinem Uebergang in den Dickdarm in 2 Äste gegabelt, von denen der eine in normaler Art an der Grenze zwischen Coecum und Colon in den Dickdarm mündet, während der andere in ein nahezu ebenso großes Coecum übergeht, das dem normalen parallel gerichtet ist, ohne sich aber in ein Colon fortzusetzen. Eine Darmverdoppelung beim Rind ist vom Verf. schon im Jahre 1917 beschrieben worden. Bezüglich der Erklärung der Entstehung der Mißbildung ist eine Beobachtung Kröllings bei seinen Studien über die embryonale Entwicklung des Rindes von Wichtigkeit, nämlich, daß beim Rind in der frühembryonalen Abschnürung des Darmes von der Nabelblase an der Abschnürungsstelle eine konstante, sich gegen das Lumen des Darmes erhebende epitheliale Längsleiste zu finden ist, die bei stärkerem Emporwachsen zur Entstehung einer streckenweisen Zweiteilung des Darmes führen kann.

*Pallaske (Leipzig).*

**Karetta, F., Thorakale Nebenleber beim Schwein.** (Wien. tierärztl. Monatsschr., Jg. 16, 1929, S. 346.)

Bei einem  $\frac{3}{4}$  Jahr alten Schwein fand sich im hinteren Mittelfellraum eine Nebenleber von 12 cm Länge, 8 cm größter Breite,  $5\frac{1}{2}$  cm größter Dicke. Sie besitzt eine konkave Zwerchfell- und eine stark gewölbte, der Lunge und dem Herzen zugewendete Oberfläche. Die Zwerchfellfläche hat noch einen lappenförmigen Anhang. Der linke Teil des ventralen Randes der Nebenleber ist vollständig, manche Stellen des dorsalen Randes durch fibröse Fäden teilweise mit den Herzlappen der Lunge verwachsen. Das Mediastinum heftet sich an der kranialen Oberfläche der Nebenleber an. Vom kaudalen Rand des lappenförmigen Anhangs zieht ein dünner bindegewebiger Strang nach rückwärts, eine Verbindung mit der in der Bauchhöhle gelegenen Leber herstellend. Histologisch handelt es sich um Lebergewebe, mit Gallengängen und Pfortaderästen, nur ist das Interstitium sehr stark ausgeprägt, an manchen Stellen auch intralobulär. Nebenlebern sind bei Tieren bisher nur beim Schwein beobachtet worden.

Die Entstehung ist wohl in die Zeit des embryonalen Lebens zu verlegen, in der es bei der Ausbildung des Zwerchfelles zu einer Abschnürung eines Teiles der Leberanlage kommen kann.

*Pallaske (Leipzig).*

**Pallaske, G.**, Zur Kenntnis der sog. Adenomatose oder der multiplen Adenome der Lunge des Schafes. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 679.)

In Schaflungen werden sehr häufig größere oder kleinere speckige, grauweiße Herde oder Knoten gefunden, die histologisch völlig den Eindruck von Adenomen machen. Sie wurden lange Zeit für echte Adenome gehalten, die von den Drüsenschläuchen der Bronchialwandungen und von den Epithelien der Terminalbronchien ausgehen sollten. Nieberle hat bei Untersuchungen über die Lungenstrongylose des Schafes ganz ähnliche Bilder gefunden und darauf hingedeutet, daß die adenomartigen Bildungen wohl mit dem Schmarotzertum zusammenhängen könnten. Verf. untersuchte ein großes Material von Schaflungen mit allen Stadien der Lungenstrongylose und konnte feststellen, daß diese adenomartigen Bildungen zweifelsfrei auf ein ehemaliges Strongylidenschmarotzertum zurückzuführen sind. Durch den Reiz der Embryonen kommt es zu proliferativen Prozessen an den Epithelien der Bronchioli und ihrer Endverzweigungen, sowie der Alveolen. Die „Proliferation“ der Epithelien ist kein einfacher Wucherungsprozeß oder einfache Metaplasie, sondern geht auf einem regenerativen und metaplastische Vorgänge verbindenden Wege vor sich. (Indirekte Metaplasie mit neoplastischer und metaplastischer Phase.) Der drüsenartige Eindruck wird außer durch die Epithelwucherung noch durch die gestaltende Wirkung des im Verlaufe der Strongylose entzündlich wuchernden septalen Gewebes und der hypertrophierenden glatten Muskulatur auf die Bronchioli und Alveolen hervorgerufen. Autonomes Wachstum ist nicht zu beobachten. Die adenomartigen Bildungen sind vielmehr Produkte eines chronischen Entzündungsprozesses in der Schaflunge infolge Strongylidenparasitismus. Da im Verlaufe der Lungenstrongylose die Parasiten die Lunge in einem gewissen Entwicklungsstadium verlassen, sind in solchen Bildungen in vielen Fällen schließlich keine Parasiten mehr zu finden und diese Bildungen zeigen dann große Ähnlichkeit mit echten Adenomen. Jedoch weist die mächtige hypertrophische glatte Muskulatur um die Hohlräume (Arbeitshypertrophie infolge forcierter Expirationen, um sich der Parasiten zu entledigen) auf den ehemaligen Parasitismus hin. (10 Mikrophotogramme).

*Pallaske (Leipzig).*

**Clarenburg**, Neurofibromatosis beim Rind. [Neurofibromatosis by het Rund.] (Tijdschr. voor Diergeneesk., 1929, S. 112.)

Mit Neurofibromatose bezeichnet man das Auftreten multipler tumorartiger Verdickungen im Verlauf peripherer Nerven. Hierbei sind die Nervenfasern aktiv nicht beteiligt, vielmehr gehen die Tumoren vom Bindegewebe und zwar besonders vom Endo- und Perineurium aus. Bei Tieren wird diese Veränderung gar nicht so selten beim Rind gefunden. In den 12 vom Verf. in kurzer Zeit beim Rind beobachteten Fällen saßen in 8 Fällen die Tumoren im Verlaufe der Nn. intercostales und in den Nerven des Plexus brachialis, in einem

weiteren Falle saß ein kastaniengroßer Tumor im Verlaufe eines kleinen Zweiges des Plexus cardiacus, in einem weiteren Falle fand sich ein Tumor in der Umgebung einer der Nebennieren, ein kindskopfgroßer Tumor in der Umgebung des Herzens und einige Tumoren in den Interkostalnerven. Im 11. Falle waren Tumoren in beiden Plexus brachiales, in verschiedenen Muskeln des Vorderfußes (wobei eine Verbindung durch feine Nerven sich nachweisen ließ), im Verlauf verschiedener Kostalnerven, in den Lungen, in einem der lumbalen Ganglien des Truncus nervi sympathici und im Plexus sacralis. Im letzten Falle befand sich rechts und links am Eingang der Brusthöhle ein Tumor (stark vergrößerte Ganglien des Nervus sympathicus). Der eingehenden histologischen Untersuchung sind 6 Abbildungen eingefügt. Hinsichtlich der Histogenese ist Verf. der Ansicht, daß primär die Schwannschen Zellen wuchern und daß dabei in größerer oder geringerer Ausdehnung Bindegewebe sich bildet. Genetisch rechnet Verf. die Neurofibrome zu den Hamartomen. *Pallaske (Leipzig).*

**Ball, N.,** Ein Fall von multipler Exostosenbildung bei einem Hirsche. [Zur Frage über die Osteoarthropathie hypertrophiante Marie.] (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 235.)

Der menschlichen sog. Akropachie (Högler) entsprechende Knochenveränderungen kommen bei Haustieren vor allem beim Hund bei Tuberkulose vor. Bei Rind und Schwein wurden sie trotz der Häufigkeit des Vorkommens der Tuberkulose bisher noch nicht beobachtet. Verf. fand bei der Sektion eines männlichen Marals (*Cervus maral*) am Skelett ähnliche Knochenwucherungen, und zwar am Körper des 7. Halswirbels, an den Quer- und Dornfortsätzen der ersten 6 Rückenwirbel, am rechten und linken Oberarmbein, am rechten und linken Unterarmknochen, an den Vorderfußwurzelknochen, an den Mittelfußknochen und Zehenknochen, auf den Kniescheiben, an den Unterschenkeln, auf den Hinterfußwurzeln- und Hintermittelfußknochen und schließlich noch in mäßigem Grade am Brustbein und einzelnen Rippen. Verf. hebt hervor, daß die Knochenwucherung dabei mehr oder weniger symmetrisch und stets an der freien Oberfläche der Knochen auftrat und stets die Gelenke frei ließ. Aus Knochenschliffen geht deutlich hervor, daß der Knochen dabei selbst unverändert ist und daß die Abweichung eine Periostitis ossificans darstellt. Bezüglich der Ursache läßt der Fall keinen sicheren Schluß zu. Eine bei der Sektion gleichzeitig festgestellte Nekrobazilliose der Lunge hält Verf. für später entstanden als die genannten Veränderungen am Skelett. Das Fehlen einer gleichzeitigen Gelenkerkrankung, sowie der Beziehung zu einer primären Lungenerkrankung trennt die genannten Knochenveränderungen mehr oder weniger von dem Begriff der sog. Akropachie oder Osteoarthropathie hypertrophiante pneumonique des Menschen und des Hundes. (10 Abbildungen.) *Pallaske (Leipzig).*

**Balsamentow, A.,** Zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Knochenmarks der Haustiere. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 29, S. 485.)

Verf. nimmt zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen eine eingehende histologische Studie des tuberkulös veränderten Knochenmarks einer mit generalisierter Tuberkulose behafteten Katze. Er konnte

dabei 4 Arten von tuberkulösen Herden im Knochenmark beobachten: 1. aller kleinste, nur mikroskopisch erkennbare vom Charakter des retikulären Gewebes, 2. etwas größere Tuberkel aus Epitheloidzellen und Leukozyten bestehend, 3. ähnliche Tuberkel mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Nekrose des Zentrums und 4. noch größere tuberkulöse Herde aus Epitheloidzellen, aber mit einer größeren Anzahl von polymorphkernigen Leukozyten hauptsächlich im Zentrum. Gemeinsam ist allen Tuberkeln eine Hyperämisierung des angrenzenden Knochenmarkgewebes. Die Histogenese stellt sich Verf. wie folgt vor: Die mit dem Blutstrom angeschwemmten Tuberkelbazillen schädigen die Kapillarwand und dringen in das umgebende Gewebe ein. Hier werden sie zum Teil von den Retikulumzellen ergriffen, teils liegen sie frei und rufen Degeneration und Nekrose des Knochenmarkparenchyms hervor. Damit geht das Ausschwitzten eines flüssigen Exsudates einher, wodurch eine Verdünnung der Zerfallsprodukte eintritt. Diese werden dank des Gefäßreichtums zum Teil aufgesaugt, zum Teil von Leukozyten oder Retikulumzellen aufgenommen. Die Retikulumzellen blähen dadurch auf, vergrößern sich und füllen die sich bildenden Lücken auf. Mit diesem Wachstum werden die Parenchymzellen zum Teil zur Seite gedrückt und fallen der Atrophie und Degeneration anheim. Mit der Zunahme an Zahl liegen die Retikulumzellen enger beieinander, verlieren ihr eigentümliches Aussehen und erscheinen als Epitheloidzellen. Unter dem Einfluß der Tuberkelbazillen tritt im weiteren Degeneration und Nekrose der Epitheloidzellen ein, wodurch die Anlockung polymorphkerniger Leukozyten nur noch erhöht wird. Letztere nehmen an Zahl bedeutend zu und konzentrieren sich im zentralen Teil des tuberkulösen Herdes, wo sie schließlich selbst der Degeneration und Nekrose anheimfallen. Das gut entwickelte Blutgefäßsystem des Knochenmarks begünstigt die Weiterverbreitung der Parenchymveränderungen, während seine Armut an Bindegewebelementen eine Abgrenzung der tuberkulösen Herde erschwert.

*Pallaske (Leipzig).*

**Champy, Ch. und Blumensaat, C.,** Wiederholtes Vorkommen von Sarkomen in einem Hühnerstall. (Virch. Arch., 272, 1929.)

In einem Hühnerstall ist eine Endemie von sarkomatösen Gewächsen beobachtet worden, die verschiedenen histologischen Aufbau zeigen. Die Gewächse treten nur bei kastrierten Tieren auf, und zwar in den Operationswunden, nach einer beträchtlichen Zeit, wodurch der Gedanke an die Entstehung durch ein unbekanntes, aber ziemlich verbreitetes Virus berechtigt erscheint. Die Wachstumsart des Sarkoms im vorliegenden Fall weist eine Ausnahme auf, da sie neben der üblichen Art auch durch direkte Umwandlung glatter Muskelzellen in Sarkomzellen erfolgt.

*Finkeldey (Halle).*

**Pappenheimer, A. M., Dunn, L. C. und Cone, V.,** Verfolgung der Hühnerlähmung (Neurolymphomatosis gallinarum). I. Klinisches Bild und Pathologie. II. Uebertragungsversuche. [Studies on fowl paralysis. I. Clinical features and pathology. II. Transmission experiments.] (The Journ. of exp. med., Bd. 49, 1929, Nr. 1, S. 63 u. 87.)

Hühnerlähmung (Neurolymphomatosis gallinarum) ist eine Krankheitseinheit mit kennzeichnendem klinischem und anatomischem Bilde.



Sie kommt in allen Teilen der Vereinigten Staaten, in Holland, Oesterreich und wahrscheinlich Südamerika in endemischer Form vor. Die Erkrankung ist auf beide Geschlechter etwa gleichmäßig verteilt. Krankheitszeichen traten zwischen dem 3. und 18. Monat auf; sie bestehen in asymmetrischer, teilweiser und vorschreitender Lähmung der Flügel und beider Beine, sowie selten der Halsmuskeln, ferner zuweilen grauer Verfärbung der Iris mit Erblindung. In der Regel endet die Krankheit tödlich, doch kommen selten auch Spontanheilungen vor. Die Hauptveränderungen finden sich im Nervensystem: In den peripheren Nerven besteht starke Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen und großen Mononukleären, in fortgeschrittenen Stadien und anscheinend sekundär Markscheidendegeneration. In Gehirn, Rückenmark und Hirnhäuten finden sich vor allem perivaskulär ähnliche Infiltrationen. In den Fällen mit Irisverfärbung bestehen auch hier Lymphozyten- und Plasmazellen-Infiltrationen. In manchen Fällen kommen „Lymphome“ in Organen, besonders Ovarien, hinzu. Auch Tiere ohne klinische Krankheitszeichen können Infiltrationen in Gehirn und Rückenmark, selten in peripheren Nerven, aufweisen, offenbar milde Fälle derselben Krankheit. Aetiologisch bedeutsame Mikroorganismen konnten in den Geweben oder kulturell nicht nachgewiesen werden. Uebertragungsversuche gelangen in 25%; die Veränderungen traten 2—4 Monate nach der Impfung auf. Das wirksame Agens wird in 50%igem Glycerin bei 9tägigem Aufenthalt im Eisschrank nicht zerstört. Der interessante Abhandlung sind sehr gute Photographien beigegeben.

*Herzheimer (Wiesbaden).*

**Vogt, E., Fetus und Vitamin-A.** (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 42, S. 1748.)

Das Vitamin-A ist in der Leber des Fötus verschiedenster Entwicklungsstadien nachweisbar, nicht jedoch in anderen Organen. Es wird dies Vitamin offenbar in der Leber gespeichert und von hier in Zeiten schnelleren Wachstums abgegeben.

*Husten (Essen-Steele).*

**Collazo, J. A., Rubino, P. u. Varela, B., Knochenbildung und Wachstumsstörungen bei der Hypervitaminose D.** (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Die Knochenbildung wird bei der Hypervitaminose D stark beeinflusst. Es entsteht als Folge der Hypervitaminose D ein aktiver Knochenneubildungsvorgang, welcher schließlich zu einer fast vollständigen Umwandlung des spongiösen Knochengewebes der Epiphysen und benachbarten Diaphysenteile in kompaktes Knochengewebe führt. Außerdem tritt eine frühzeitige Verkalkung des Wachstumsknorpels mit Ausschaltung der normalen Osteoidschicht auf.

2. Diese Beobachtungen erlauben uns, die Bedeutung der zahlreichen Kalkniederschläge in den fraglichen Geweben bei der Hypervitaminose besser zu verstehen. Solche Kalkniederschläge gehen hier nicht parallel mit einer Resorption des natürlichen Kalk- und Phosphorknochenlagers, wie wir es sonst bei einigen gut bekannten Vergiftungen zu sehen gewohnt sind (Adrenalin, Phosphor, Sublimat), wo diese sekundären Gewebsverkalkungen immer mit einer Osteoporose des Knochens einhergehen.

3. Die wichtigen Wachstumsstörungen, die bei den hypervitaminösen Ratten beobachtet werden, hängen wahrscheinlich größten-

teils von den beschriebenen Knochenbildungsstörungen ab. Die Versuche beweisen, daß das D-Vitamin einen entscheidenden Einfluß auf das Wachstum von Tieren ausübt, welcher sich sowohl intrauterin als auch extrauterin bemerkbar machen kann. Die Wachstumsstörungen charakterisieren sich bei der angeborenen Hypervitaminose dadurch, daß mißgestaltete Zwergtiere entstehen mit sehr verkürzten Gliedern, einem großen Kopf und dickem Schwanz. Diese Veränderungen stehen im Gegensatz zu der proportionierten Wachstumshemmung, die bei den angeborenen Zwergen beobachtet wird. *Finkeldey (Halle).*

**Varela, B., Collazo, J. A., Moreau, J. und Rubino, P.,** Experimentelle Arteriosklerose im Verlaufe der Hypervitaminose D bei Kaninchen und Ratten. (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Weiße Ratten und Kaninchen, die große Mengen (3–5 mg) von bestrahltem Ergosterin täglich erhalten, gehen nach 20–30 Tagen zugrunde. Die großen Arterien sind von einem akuten arteriosklerotischen Prozeß befallen.

2. Es handelt sich um eine spezifische Arteriosklerose, die bemerkenswerte Unterschiede mit anderen, schon bekannten experimentellen Arteriosklerosen (Adrenalin, alimentäre Cholesterinsklerose) aufweist.

3. Diese akute Arteriosklerose bei der Hypervitaminose D zeichnet sich durch einen der menschlichen Arteriosklerose sehr ähnlichen Anfang aus. In ihrem weiteren Verlauf aber läßt sich ein verschiedenartiges Verhalten erkennen, das darin besteht, daß bei der Hypervitaminose D-Arteriosklerose eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung in dem letzten Stadium vorherrscht. *Finkeldey (Halle).*

**Liebig, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Jodwirkung auf die Atherosklerose. (Med. Klin., 28, 1929.)

Versuche über die Jodwirkung auf die experimentelle Cholesterin-Atherosklerose der Kaninchen ergaben, daß bei 3 von 4 Tieren jegliche Aortenveränderungen und der Arcus lipoides corneae ausblieben. Die Blutholesterinwerte lagen im Gegensatz zu den Kontrolltieren sehr niedrig. Wie weit es erlaubt ist, aus diesen Erfahrungen bei der Cholesterin-Atherosklerose des Kaninchens Folgerungen auf die Beeinflussung der menschlichen Atherosklerose durch die Jodmedikation zu ziehen, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

*W. Gerlach (Halle).*

## Bücherbesprechung

**Trendelenburg, P.,** Die Hormone. Ihre Physiologie und Pharmakologie. Bd. I. Keimdrüsen, Hypophyse, Nebennieren. Mit 60 Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1929.

Gegenstand der Darstellung bilden nur die „klassischen Hormone“, worunter der Verf. Stoffe versteht, „die in differenzierten Zellen einiger Organe gebildet werden“, für den morphologischen Aufbau des Körpers, die physischen und chemischen Funktionen seiner Organe bestimmend sind. Bei der Darstellung der physiologischen und pharmakologischen Wirkungen dieser Hormone ist von Trendelenburg eine kritische Stellungnahme zu den wichtigsten experimentellen Ergebnissen und eine erschöpfende Wiedergabe dieser angestrebt worden.

Der vorliegende Band enthält die hormonalen Wirkungen der weiblichen Keimdrüsen, der Plazenta, der Foeten, der männlichen Keimdrüsen, dann die-

jenigen des Hirnanhangs, der Nebennieren und des sonst im Körper vorhandenen chromaffinen Gewebes. In allen Abschnitten sind die Wechselwirkungen unter diesen Organen eingehend berücksichtigt worden und vergleichend-physiologische Gesichtspunkte geltend gemacht, jeweils wird auf die Anatomie, Histologie der genannten Organe eingegangen.

Aus dem reichen Inhalt des Buches will ich an dieser Stelle zusammenhängend wiedergeben, was über die Chemie dieser Hormone bisher als feststehend gelten kann. Denn je genauer wir die Zusammensetzung der Hormone kennen, um so eher vermögen wir festzustellen, inwieweit es sich bei den oft vieldeutigen Versuchen um spezifische Wirkungen handelt.

Im Eierstock werden wahrscheinlich mehrere Hormone gebildet. Aus dem Eierstock, aus dem Follikelsaft, aus Corpus luteum und Plazenta ist ein wasserlöslicher Stoff zu erhalten, der brunstauslösend wirkt und das Wachstum der akzidentellen Sexusmerkmale fördert. Nach anderen soll der wachstumsfördernde Stoff ein Lipoid sein; für das wachstumshemmende Hormon ist es auch unentschieden, ob es Lipoidcharakter hat, auch wäßrigen Auszügen des gelben Körpers kommt eine hemmende Wirkung zu. Die chemische Natur der weiblichen Geschlechtshormone ist noch nicht bekannt. Ueber die Natur der auf die Geschlechtsmerkmale wirksamen Hodensubstanz wissen wir nichts, ja, es ist bisher nicht gelungen im Tierversuch die Wirksamkeit der Hodenextrakte mit Sicherheit nachzuweisen.

Aus der Hypophyse sind Hormone isoliert worden, welche allgemein wachstumsfördernd wirken, die Keimdrüsenfunktion anregen (Vorderlappen), ferner Stoffe, welche die Melanophoren des Frosches zur Ausbreitung bringen (Mittel-Hinterlappen), Hormone, die am Uterus und an der glatten Muskulatur Kontraktionen herbeiführen und solche, die den Blutdruck erhöhen (Mittel-Hinterlappen), endlich Stoffe, die antidiuretisch wirken (Hinterlappen). Dabei unterscheidet Trendelenburg am Hirnanhang der Warmblüter eine Pars anterior, intermedia, neuralis und tuberalis; gibt aber zu, daß diese Teile bei den verschiedenen Warmblütern in ihrer Größe sehr unterschiedlich ausgebildet sind. Näher will ich auf diese morphologische Frage nicht eingehen. Die chemischen Eigenschaften der wirksamen Vorderlappensubstanzen kennen wir noch nicht, die wirksamen Substanzen des Zwischen- und Hinterlappens wie der Pars tuberalis konnten bisher auch noch nicht rein dargestellt werden, sie lassen sich durch Eiweißfällungsmittel aus der Lösung entfernen.

Aus der Nebennierenrinde ist bisher die Isolierung eines Hormons nicht möglich geworden, Adrenalin ist in der sofort vom Mark abgelösten Nebennierenrinde nicht enthalten. In seiner chemischen Konstitution ist das Adrenalin als 1-Methylaminoäthanolbrenzkatechin genau bekannt. Aus Chlorazetobrenzkatechin und Methylamin entsteht Adrenalon, das durch Reduktion zum zugehörigen Alkohol in Adrenalin übergeführt werden kann. Das synthetisch dargestellte optisch aktive Adrenalin ist das Suprareninum hydrochloricum.

Blickt man zurück, so ist uns von allen Hormonen der Keimdrüsen, der Hypophyse, der Nebennieren nur dasjenige ihres Markanteils genau bekannt. Demgemäß sind auch die Wirkungen des Adrenalins am besten erforscht, und es war Trendelenburg möglich, in einem Abschnitt auch die Physiologie und Pathologie der Adrenalinsekretion darzustellen. Der vorliegende erste Band füllt eine bisher vorhandene Lücke im Schrifttum aus. Morphologen, Physiologen, Pharmakologen und Kliniker, die sich mit Fragen der inneren Sekretion befassen, werden Trendelenburgs Buch mit Vorteil benutzen, denn die kritische Behandlung des ganzen Stoffes hebt die Arbeiten heraus, welche unsere Kenntnisse auf dem Gebiet der Hormonlehre wirklich gefördert haben, und die Darstellung ist getragen von der großen eigenen Erfahrung des Verfassers. Auch die klinische Seite der Frage, speziell die Ausfallserscheinungen bei gestörter Hormonbildung, ausreichend zu berücksichtigen verstanden hat.

Berblinger (Jena).

**Romels, B., Taschenbuch der mikroskopischen Technik.** 12. neu bearbeitete und erweiterte Auflage, München und Berlin, R. Oldenbourg, 1928.

Für das aus dem Böhm-Oppelschen Taschenbuch hervorgegangene Werk ist die historische Bezeichnung pietätvoll beibehalten worden, obgleich die jetzt vorliegende Bearbeitung mit ihren 717 Seiten über das Format einer Normaltasche bedenklich herausgewachsen sein dürfte. In welchem Maße die Vermehrung des Inhalts fortschreitet, ergibt sich schon äußerlich aus der Tat-

sache, daß sich der Umfang des Buches seit der vorigen Auflage um fast 150 Seiten vergrößert hat. Die Zahl der Paragraphen, in die der Stoff geordnet ist, ist gar um nahezu 600 von 1494 auf 2060 gestiegen! Dabei sind alle bekannten Vorzüge des Werkes gewahrt geblieben! Die kurze, klare Darstellung, die streng durchgeführte übersichtliche Gliederung des Stoffes, das sorgfältige Register, welches die Auffindung jedes Gegenstandes ohne Zeitverlust gewährleistet und schließlich und hauptsächlich die Vollständigkeit des Inhalts, die den Ratsuchenden nach meinen Erfahrungen niemals enttäuscht. Die Fülle des Inhalts verbietet es, auf Einzelheiten einzugehen. Alles in allem läßt sich nur sagen, daß „der Romeis“ schon längst ein unentbehrlicher Ratgeber des praktischen Mikroskopikers geworden und in der neuen Auflage in womöglich noch höherem Grade geblieben ist.

*C. Benda (Berlin).*

**Metzkes**, Untersuchungen über den Erbgang der sporadischen, konstitutionellen Taubstummheit. Sitzungsbericht d. Ges. z. Förderg. d. ges. Naturwissensch., Marburg, 13. Juni 1928, Bd. 63, 1928. Berlin, O. Elsner, 1929.

Sorgfältige Zusammenstellung der Stammbäume von 5 Familien bis zu 7 Generationen, in denen Taubstummheit erblich. Die erreichbaren Familienmitglieder wurden neurologisch und otologisch genau untersucht. Dabei fanden sich bei einer Gesamt-Geschwisterzahl von 40 Geschwistern 18 Taubstumme = 45%. Aus den Untersuchungen wird, soweit sich sichere Schlüsse überhaupt ziehen lassen, ein monohybrid rezessiver Erbgang gefolgert.

*Zange (Graz).*

**Seonome, C. von**, Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten? Mit 22 Abbildungen im Text. Berlin, J. Springer, 1929. Preis M. 6,90.

Eine Mitteilung über diese Frage ist in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 121, H. 3/4, erschienen und in Nr. 3 des 37. Bds. des Centralblattes auf S. 89 referiert worden. Ich verweise auf dieses Referat. Es ist begrüßenswert, daß diese Arbeit als monographische Bearbeitung im Springerschen Verlag erschienen ist. Wenn es auch einer besonderen Ausbildung in der Neurohistopathologie bedarf, um sich an die Bearbeitung von Elitegehirnen mit Erfolg heranwagen zu dürfen, so ist es gewiß auch für den Pathologen wertvoll zu wissen, worauf schon bei der Herausnahme des Gehirns geachtet werden muß, um eine Hirnmessung und eine histologische Verarbeitung des Gehirns nicht von vornherein unmöglich zu machen. Wegen aller Einzelheiten muß auf die Schrift selbst verwiesen werden.

*Berblinger (Jena).*

## Mitteilung.

Vom 6.—8. Oktober 1930 findet die 10. Tagung der  
**Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten**  
in Budapest statt.

Vorsitzender: Prof. von Korányi, Budapest.

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

**Materna**, Die Kunst der Skelettierung neugeborener Mißbildungen mit Bemerkungen zur Morphologie und Genese der Cranio-Rachischisis, p. 257.  
**Dermann und Ponarowsky**, Zur Frage über Periarteriitis nodosa, p. 262.

### Referate.

**Kment**, Aneurysma der Arteria renalis, p. 267.  
**Lasius**, Vorübergehende Herz- und Aortendilatation und Vestibularstörung bei einem 29jährigen Monteur, verursacht durch Starkstromunfall von 50000 Volt, p. 267.  
**Brandenburg**, Dauernder vollständiger Vorkammer — Kammerblock

bei einem 4jährigen Knaben — angeborener Herzfehler, subaortaler Septumdefekt, p. 268.

**Loos**, Herzveränderungen bei Morbus Basedowii, p. 268.

**Wyschegorodcewa**, Herzfehler traumatischen Ursprungs, p. 268.

**Spitzer**, Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und die gegenseitige Larvierung der beiden letzteren Anomalien, p. 268.

**Membrez**, Thrombophlebitis purulenta ascendens v. v. paraumbilicalium ligamenti teretis ex cholecystitide, p. 269.

**Kliewe und Rose**, Bakteriologische Untersuchungen bei Gallenblasenoperationen, p. 269.

- Floercken, Porzellangallenblase, p. 269.
- Brams u. Darnbacher, Wirkung d. Röntgenstrahlen auf die Gallenblase: Experimentelle Erzeugung einer Röntgen-Cholezystitis, p. 270.
- Stanley u. Mentzer, Anomalien d. Gallenwege beim Menschen, p. 270.
- Glezendanner, Kongenitale Choledochuszysten, p. 270.
- Costa, Seltene Formen intrahepatischer Steinbildung, p. 271.
- Mac Mahon, Lawrence und Maddock, Experimentelle Verstopfungszirrhose, p. 271.
- u. Mallory, Verstopfungszirrhose, p. 271.
- Dominici, Die quantitative Eisenbestimmung in mittels der Duodenalsonde gewonnener Galle unter normalen und pathologischen Bedingungen, p. 272.
- Imhäuser, Die Harnstoffsynthese in der Fettleber, p. 272.
- Rösle, Urämische Dermatitis, p. 272.
- Randerath, Die Beteiligung der Glomeruluskapsel bei der diffusen Glomerulonephritis, p. 273.
- McGregor, Feinere Histologie des normalen Glomerulus, p. 273.
- , Die Zellveränderungen am Glomerulus bei klinischer Glomerulonephritis, p. 274.
- Bell, Lipoidnephrose, p. 274.
- Primgaard, Amyloidniere und Amyloiddegeneration beim Rind, p. 274.
- de Gironcoli, Totalentnervung der Niere, p. 275.
- Howald, Gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Steinbildung in den Nieren, p. 275.
- Schuerer, Spontane Perforation einer mischinfizierten, tuberkulösen Harnblase, p. 276.
- Schmutte, Nieren- und Harnleiteranomalien, p. 276.
- Lippow, Abklemmung des Ureters in seinem Beckenteil durch ein akzessorisches Gefäß, p. 276.
- Zinner, Infektion und atonische Dilatation der oberen Harnwege, p. 276.
- Blatt, Die Harnleiterautomatie, experimenteller Nachweis ihres neurogenen Ursprungs und Bedeutung desselben für die urologische Klinik, p. 277.
- Rihmer, Ueber die durch Starre des inneren Blasenschließmuskels bedingten Harnretentionen und die operative Behandlung derselben, p. 277.
- Kukudschanow, Die Veränderungen der Niere in der weiteren Umgebung der Affektionsstelle bei Nierengeschwülsten, p. 278.
- Karetta, Ein Fall von beiderseitiger Doppelniere, p. 278.
- Nieberle, Akute diffuse Glomerulonephritis, p. 279.
- Ziegler, Amyloidose bei der Tuberkulose des Pferdes, p. 279.
- Tscherniak u. Voronzov, Herzmuskelverkalkungen bei Haustieren, p. 279.
- Skoda, Darmverdoppelung beim erwachsenen Rind, p. 280.
- Karetta, Thorakale Nebenleber beim Schwein, p. 280.
- Pallaske, Sog. Adenomatose oder multiple Adenome der Lunge des Schafes, p. 281.
- Clarenburg, Neurofibromatosis beim Rind, p. 281.
- Ball, Multiple Exostosenbildung bei einem Hirsche, p. 282.
- Balsamentow, Zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Knochenmarks der Haustiere, p. 282.
- Champy u. Blumensaat, Wiederholtes Vorkommen von Sarkomen in einem Hühnerstall, p. 283.
- Pappenheimer, Dunn und Cone, Hühnerlähmung, p. 283.
- Vogt, Fetus und Vitamin A, p. 284.
- Collazo, Rubino und Varela, Knochenbildung und Wachstumsstörungen bei der Hypervitaminose D, p. 284.
- Varela, Collazo, Moreau und Rubino, Experimentelle Arteriosklerose im Verlaufe der Hypervitaminose D bei Kaninchen und Ratten, p. 285.
- Liebig, Experiment. Untersuchungen über die Jodwirkung auf die Atherosklerose, p. 285.

#### Bücherbesprechung.

- Trendelenburg, Die Hormone. Ihre Physiologie und Pharmakologie. Bd. I. Keimdrüsen, Hypophyse und Nebennieren, p. 285.
- Romeis, Taschenbuch der mikroskopischen Technik, p. 286.
- Metzkes, Untersuchungen über den Erbgang der sporadischen, konstitutionellen Taubstummheit, p. 287.
- v. Economo, Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten?, p. 287.

#### Mitteilung

- über die 10. Tagung der Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, p. 287.

## Originalarbeiten

*Nachdruck verboten.*

### Ein Fall von Parastruma.

Nachtrag zu dem von Hendriock veröffentlichten „Fall von Parastruma zweier Epithelkörperchen“.

Von Dr. Alfred Fischer, ehemaliger Assistent am Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten zu Barmen, z. Z. an den Städtischen Krankenanstalten Itzehoe, Holstein.

Auf der Freiburger Pathologentagung 1926 demonstrierte Miller einen Fall von Parastruma, der von Hendriock in diesem Zentralblatt 38. Bd. 1926, veröffentlicht wurde. Die 71jährige Patientin kam Ende April 1927 wieder zur Aufnahme in die chirurgische Abteilung der hiesigen Städtischen Krankenanstalten (Prof. Röpke) wegen schmerzhafter Geschwülste am Rücken und unterhalb der linken Brust. Man fand bei der Untersuchung außer einem gut hühnereigroßen derben Knoten im Bereich des rechten Schilddrüsenlappens<sup>1)</sup> eine 10 cm lange und 4 cm breite, mit der Haut zusammenhängende Geschwulst unterhalb der linken Mamma, eine etwa mandelgroße unterhalb des Processus xiphoidicus und einen Tumor in der Mittellinie des Rückens im Bereich des Ueberganges der Brust- zur Lendenwirbelsäule von Größe und Form einer halben Apfelsine. Die 3 letztgenannten Tumoren wurden exstirpiert und imponierten dem Operateur auf dem Querschnitt als Hypernephrome. Mit dieser klinischen Bezeichnung und ohne Anamnese wurde nur die unterhalb der linken Brustdrüse herausgeschnittene Geschwulst der Prosektur übersandt. Unter dem Einfluß dieser falschen Angabe und der auffälligen ockergelben Farbe der Neubildung wurde hier auch die Diagnose „Hypernephrom“ zunächst bestätigt. Einige Tage später erfuhren wir dann erst nach Rücksprache mit den Klinikern, daß es sich um den früher veröffentlichten Parastrumafall handelte. Darauf wurden weitere Gewebsstücke des Tumors untersucht. Die histologischen Bilder der Geschwulst glichen ganz denen der im Jahre 1926 exstirpierten. Nach vierwöchigem Krankenzustand kam die Patientin infolge Wundphlegmone und Sepsis ad Exitum und zur Sektion (Obduzent: Fischer).

Abgesehen von einigen unwesentlichen Nebenfunden lautete die pathologisch-anatomische Diagnose: „Rechtsseitige Parastruma in Form je eines hühnerei- und walnußgroßen Tumors. Metastasen von Linsen- bis Hühnereigröße in beiden Nieren und Nebennieren, ferner im Pankreas und in den Lungen. — Alte Narbe am Hals nach Operation der linksseitigen Parastruma. Frische Operationsnarben in der linken regio hypochondriaca, in der rechten regio epigastrica und eine kleinhandtellergroße Operationswunde in der regio mediana dorsi im Bereich der unteren Brustwirbel nach Exstirpation von Hautmetastasen. Wundphlegmone an der Rückenwunde. Sepsis. Beginnende Nephritis medullaris metastatica (Orth) links. Entzündliche Milzschwellung.“

<sup>1)</sup> Bei der 1926 operativ entfernten Parastruma handelte es sich nicht, wie in der Arbeit von Hendriock angegeben, um den rechten Schilddrüsenlappen, sondern um den linken.

Es handelt sich also erstens um die Entstehung zweier neuer, getrennt wachsender Geschwulstknoten im rechten Schilddrüsenlappen, zweitens um die Bildung von Tochtergeschwülsten in der Haut und in inneren Organen. Weder makroskopisch noch mikroskopisch war normales Epithelkörperchengewebe nachweisbar.

#### Makroskopischer Befund.

**Haupttumoren:** Schilddrüsengewebe ist nur noch auf der rechten Seite vorhanden und zwar in Form einer mehr oder weniger dicken Kapsel eines im ganzen 67:39:33 mm messenden eiförmigen Körpers und als Einlagerungen in ein kleineres trapezförmiges, auf der Schnittfläche 27:25:26 mm messendes Gebilde. Auf einem Durchschnitt des eiförmigen Tumors sieht man als Hauptbestandteil eine zentral gelegene, nahezu rundliche, 41:36:30 mm große Aftermasse, die sich durch ihre gleichmäßig derbe, strukturelose Beschaffenheit und durch ihre ockergelbe Farbe gut von dem graubraunen, weichen, schwammigen Schilddrüsenparenchym abgrenzt. Das Schilddrüsengewebe sitzt der Aftermasse am oberen Pol kuppenartig auf; in der übrigen Zirkumferenz umschließt es sie als eine partiell zu einer zarten, bindegewebigen Hülle verdünnten Schale. Von der Kapsel gehen grauweiße Bindegewebssepten aus, die teils in zarten Zügen, teils in dicken Strängen die Tumorsubstanz durchsetzen. Das im ganzen kompakte Gewebe der Geschwulst ist von stecknadelkopf- bis senfkorngroßen Löchern und entsprechenden Gängen wurmstichartig durchzogen. In der Peripherie sieht man kleine, kastanienbraune Flecke, die in Herden zusammen liegen. Auf einem Schnitt durch den zweiten, kleineren Tumor ist die Verteilung von Schilddrüsen- und Tumorgewebe völlig unregelmäßig, aber deutlich erkennbar. Die Beschaffenheit der blastomatösen Substanz ist in beiden Präparaten dieselbe.

**Nierenmetastasen:** Nach Abziehen des spärlichen umgebenden Fettgewebes nimmt man an der Konvexität der linken Niere etwa in ihrer Mitte eine halbkugelförmige, buckelige, bläulichrote Vorwölbung wahr. Diese erweist sich beim Einschneiden als ein subkapsulärer, hauptsächlich in der Rinde gelegener, sich mehr oder weniger scharf vom Nierengewebe abgrenzender Tumor. Er hat die Größe und Form eines Hühnereies (48:41:34 mm).

Ein zweiter, ebenfalls subkapsulär gelegener, haselnußgroßer Knoten sitzt im Bereich des oberen Nierenpols. Beide gleichen ebenso wie die folgenden Tochtergeschwülste im großen und ganzen dem Haupttumor.

Die rechte Niere enthält mehrere erbsgroße Metastasen, die in der Rindensubstanz in Form schmutziggelber Herde deutlich hervortreten.

**Nebennierenmetastasen:** Die linke Nebenniere ist in ein eiförmiges, derbes Aftergebilde umgewandelt (Maße: 68:43:34 mm), von dessen Kapsel Bindegewebszüge entspringen, die im Zentrum ein ausgedehntes dichtes Geflecht von grauweißem, opakem Aussehen bilden. Vom Nebennierenparenchym ist nichts zu erkennen. Die rechte Nebenniere mißt 42:48:11 mm. Ihre etwas schmale, strohgelbe Rinde ist mit undeutlicher, zackig verwaschener Grenze gegen die braune Zwischenzone abgesetzt. Zwischen letzterer und der spärlich vorhandenen grauen Marksubstanz sind einzelne linsenförmige erbsgroße graugelbe Gewebsmassen eingelagert, die im Gegensatz zu den anderen Metastasen eine geringere, nämlich teigig weiche Konsistenz besitzen.

**Pankreasmetastasen:** Körper und Schwanz der Bauchspeicheldrüse sind von mehreren erbs-, mandel- und walnußgroßen Neoplasmen durchsetzt, die in Farbe, Konsistenz und Struktur den blastomatösen Epithelkörperchen ähneln.

**Lungenmetastasen:** Nach längerem Suchen findet man in beiden Lungen vereinzelte, vorwiegend rundliche, gleichmäßig graugelbe Herde.

#### Mikroskopischer Befund.

**Haupttumor:** Mikroskopisch stimmen beide parathyreoideale Geschwülste und — um es gleich vorweg zu nehmen — auch ihre Metastasen in alveolärem Aufbau, Zellstruktur, ferner in ihrem Lipoid- und Glykogengehalt genau mit den von Hendrick beschriebenen überein. In beiden Tumoren ist eine scharfe Abgrenzung zwischen Schilddrüse und Parastruma nicht möglich mit Ausnahme von den Stellen, wo breite, in Hyalinisierung begriffene Bindegewebszüge eine deutliche Scheidewand zwischen Tumor und Thyreoideaparenchym darstellen. Die histologischen Bilder des Schilddrüsengewebes entsprechen in der Hauptsache denen der Struma colloidosa neben kleineren Inseln vom Charakter der Struma parenchymatosa. Auffällig in Zahl und Größe sind die Gewebstücke, die Hendrick in seiner Arbeit als dritten Typ bezeichnet und deren Bildung

er auf degenerativen Untergang von Tumorzellen zurückführt. Ein großer Teil der Hohlräume ist mit Blut ausgefüllt. Außer desquamierten Tumorzellen befinden sich in den Blutmassen eingebackene Pigmentmakrophagen, in manchen in beträchtlicher Anzahl. Die erwähnten Zerfallslücken liegen hauptsächlich — meist herdwiese angeordnet — in der Peripherie des Tumors bzw. an der Grenze des Schilddrüsengewebes, eine Lokalisation, die ganz dem makroskopischen Bild der „peripher gelegenen kastanienbraunen Flecke“ entspricht. Die Bluträume sind in dem kleineren Tumor relativ zahlreicher als in dem größeren.

**Nierenmetastasen:** Die ziemlich dicke, den Tumor bedeckende Nierenkapsel (linke Niere) sendet als scharfe Abgrenzung zwischen Nierenparenchym und Neubildung dicke Bindegewebszüge in Rinde und Mark, so daß die Metastase völlig umrahmt erscheint. Diese Hülle ist reich an prall gefüllten Gefäßen und stellenweise teils locker, teils dicht lymphozytär infiltriert. Von ihr spalten sich breite Bindegewebszweige ab, die die Geschwulst trabekelartig durchqueren. Im übrigen bietet das histologische Bild alle Einzelheiten der Muttergeschwulst und unterscheidet sich von ihr nur insofern, als eine große Menge von gleichmäßig über das ganze Gewebe verteilten, prall gefüllten, dilatierten Kapillaren und von Lymphspalten der Tochtergeschwulst einen ausgesprochenen teleangiektatischen Charakter verleihen. Die erwähnten Kapillaren zusammen mit dem auch in diesem Präparat wieder auftretenden Hämorrhagien und den umfangreichen mit Blut gefüllten Gewebslücken sind in einigen Gesichtsfeldern so dicht gelagert, daß die Tumorzellen hier ganz zurücktreten und nur noch als Gewebsinseln inmitten der Bluträume imponieren.

Der Wichtigkeit halber möchte ich noch einen Nebebefund einschleiben, der das Nierengewebe selbst betrifft und sich auf die eingangs erwähnte Sepsis bezieht. Im Bereich der Marksubstanz findet man multiple, mit Bakterienhaufen voll gepropfte Harnkanälchen mit Nekrose und leukozytärer Infiltration der Umgebung. Im einzelnen entspricht das mikroskopische Bild ganz dem der beginnenden, durch bakterielle Ausscheidungsherdchen hervorgerufenen Nephritis medullaris metastatica (Orth). Als Quelle für die Bakterieneinschleppung in die Blutbahn dürfte die in der pathologisch-anatomischen Diagnose angeführte Wundinfektion in Frage kommen.

#### Metastase der linken Nebenniere:

Neben außerordentlich großen, teils mit Blut, teils mit Kolloid gefüllten Gewebslücken und kleineren hämorrhagisch durchsetzten Zellkomplexen in der Peripherie etlicher Gefäße zeigt diese Metastase als Besonderheit regressive Prozesse, die sich etwa auf eine ganze Hälfte des Schnittes erstrecken. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung sieht man, wie die in ihrer Zellstruktur scharf gezeichneten Tumorkomplexe in ungleichmäßiger Abgrenzung in ein verwaschenes, rosa gefärbtes Maschenwerk übergehen mit meist stark ausgeprägter Kernarmut. Es handelt sich um das bindegewebige Gerüst der Parastruma; denn erstens hat es dieselbe alveoläre Struktur und läßt an einigen Stellen noch deutlich die Grenzsäume der einzelnen Zellen erkennen, zweitens liegen noch isolierte oder gruppierte, gut erhaltene parathyreoideale Zellen in dem Bindegewebsgerüst. Die fibrösen Fasern weisen zum Teil die Anzeichen hyaliner Entartung auf. Die Räume des Maschenwerks sind teils völlig leer, teils mit ganz blaßroten, fädigen und feinkörnigen Massen gefüllt. Ich halte die beschriebenen Zellveränderungen für Zeichen des Gewebstodes, dessen Entstehungsursache ich in dem thrombotischen Verschluß einer größeren und etlicher kleineren Venen erblicke.

**Pankreasmetastase:** Man sieht hier sehr deutlich die Verteilung des zirrhösen und lipomatösen Pankreasgewebes auf der einen Seite des Schnittes und des Parastrumagewebes auf der anderen Seite. In einigen Gesichtsfeldern hat die metastatische Infiltration noch nicht zur völligen Zerstörung und zum blastomatosen Ersatz des Mutterbodens geführt, wie aus winzigen Resten in Zerfall begriffener Pankreaszellen hervorgeht.

**Lungenmetastase:** Außer anthrakotischen Pigmenteinlagerungen zeigen die Lungenmetastasen keine Besonderheiten.

So hätten wir im Vorliegenden den eklatanten Fall von blastomatoser Entartung sämtlicher 4 Epithelkörperchen. Dieselben Anhaltspunkte, auf Grund deren in der Hendriockschen Arbeit die Entwicklung der Parastrumaknoten aus verschiedenen Komplexen



einer Nebenschilddrüse ausgeschlossen, ferner die metastatische Genese des einen abgelehnt wird, gelten auch für meine Beweisführung, daß die beiden rechtsseitigen parathyreoidealen Blastome aus je einem Epithelkörperchen entstanden sind. Trotz enger Berührung miteinander liegt auch hier eine absolute Trennung der kleineren von der größeren Geschwulst vor und eine vollkommene Kapselbildung um beide Neoplasmen. Aus ihrer Lage insgesamt und zueinander läßt sich die Abstammung der größeren Parastruma von dem oberen Epithelkörperchen und der kleineren von dem unteren ableiten.

Das rasche Wachstum der neu entstandenen Parastruma, ihre Fähigkeit vielfältiger Metastasenbildung in anderen Organen, sowie vielleicht auch die regressiven Metamorphosen der Geschwulstmassen in Form von partiellen Nekrosen und hyaliner Entartung sind neue Tatsachen, die die Hendriocksche Diagnose einer Neubildung erhärten und die Natur der Parastruma als karzinomatös charakterisieren.

---

## Referate

---

**Berner, O.,** Berichte über zwei knochenenthaltende intrazerebrale Knoten und eine knochenhaltige Gehirngeschwulst von meningealer Herkunft. (Virch. Arch., 270, 1929).

Die seltenen Befunde von lokalen Verkalkungen und Knochenbildungen im Gehirn stehen offenbar in einem Mißverhältnis zu den häufigeren intrazerebralen Blutungen und Nekrosen. Da nur an Hand eines größeren Materials die Frage nach den Bedingungen für das Zustandekommen dieser Veränderungen der Lösung näher gebracht werden kann, berichtet Verf. über zwei einschlägige Fälle.

Im ersten Falle handelte es sich um einen kleinen, operativ entfernten knochenharten Tumor der linken Scheitelgegend bei einem 20jährigen Manne, der im 13. Lebensjahr ein Trauma erlitten (Sturz vom Wagen) und seitdem an epileptischen Anfällen litt. Histologisch bestand dieser Tumor aus einem peripheren Knochengewebe von gewöhnlichem lamellösen Aussehen mit Osteoblastensäumen, lockerem Bindegewebe, in dem leukozytenähnliche Zellformen liegen, und sinuösen Kapillaren in den Markräumen. Es folgt eine unregelmäßige Schicht von Kalkablagerungen und zentral eine feinkörnige Trümmernasse. Außen ist der Tumor von einer Bindegewebskapsel umgeben.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein hartes Gebilde in einem bei Kirchhofsausgrabungen gefundenen Schädel eines jugendlichen Individuums, der keinerlei Knochendefekte aufwies. Dieses Gebilde erwies sich als eine knöcherne Hülle eines glattwandigen Hohlraums. Es kann sich dabei um einen verkalkten Solitär tuberkel handeln, in dessen Umgebung sich später Knochengewebe entwickelt hat; nach der Lage der Fundstätte — es handelt sich um die Begräbnisstätte der Skoltelappen, eines von der Kola-Halbinsel nach Norwegen eingewanderten Jäger- und Fischervolkes, das innig mit den Hunden zusammen lebt — ist die Möglichkeit einer primär verkalkten Echinokokkusblase naheliegend.

Weiterhin beschreibt Verf. ein dem histologischen Gewebsaufbau nach charakteristisches Psammom, in dem aber jegliche Verkalkung fehlt. In den breiten den Tumor feldernden Bindegewebszügen finden sich Inseln von Knochengewebe, dessen Lamellen sich um Blutgefäße ordnen. Osteoblastensäume fehlen völlig. Während Osteome der Dura spinalis häufig beobachtet sind, gelten diese knochenhaltigen Tumoren der Dura mater als äußerst selten. *Finkeldey (Halle).*

**Buckley, Richard C. u. Eisenhardt, Louise,** Untersuchung eines Meningioms bei supravitaler Färbung, in Gewebskultur und in Paraffinschnitten. [Study of a meningioma in supravital preparations, tissue culture and paraffin sections.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 6.)

Ein operativ entferntes Meningiom (anscheinend der Falx cerebri) wurde sofort nach Operation mit Neutralrot gefärbt, ferner wurden Gewebskulturen angelegt und schließlich Paraffinschnitte der Geschwulst untersucht. Diese 3 Methoden ergaben gut übereinstimmende Befunde. Im Vitalpräparat fanden sich 2 Zellarten: die eigentlichen Tumorzellen und ferner Klasmatozyten, deren Anwesenheit offenbar auch für die Gewebskultur notwendig ist. Diese Klasmatozyten erwiesen sich als stark phagozytierend, welche Eigenschaft den eigentlichen Tumorzellen des Meningioms abging. Das Zellwachstum der Tumorzellen in der Kultur erfolgte nach dem Typ der mesodermalen Zellen. 5 Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

**Gutzeit und Stern,** Trauma und epidemische Meningitis. (Med. Klin., 36, 1929.)

Begutachtung eines Falles, bei dem 4 Wochen nach stattgehabtem Schädeltrauma plötzlich Symptome einer eitrigen Meningitis auftraten. Exitus nach 3 Wochen. Da keinerlei Beweise dafür vorhanden waren, daß kontinuierliche Brückensymptome vom Unfall bis zum Auftreten der Meningitis bestanden, wird Unfall abgelehnt. *W. Gerlach (Halle).*

**Viets, Henry R. u. Watts, James W.,** Aseptische lymphozytäre Meningitis. [Aseptic lymphocytic meningitis.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 20.)

Fünf Fälle von rasch einsetzender, verhältnismäßig milde verlaufender Meningitis, mit Kopfschmerzen, Erbrechen und mäßigem Fieber werden mitgeteilt (Patienten zwischen 15 und 40 Jahren). Stets war der Druck der Lumbalflüssigkeit erhöht, durchschnittlich 275 mm Wasser, und die Werte der Zellen, nämlich der Lymphozyten, in der Spinalflüssigkeit waren zwischen 200 und 300, in einem Falle über 500. Alle Fälle sind nach einer Krankheitsdauer von 3–6 Wochen ohne weitere Folgen geheilt. Die Aetiologie dieser Meningitisformen ist noch ganz ungeklärt, die Syphilisreaktionen waren bei allen diesen Fällen negativ. *W. Fischer (Rostock).*

**Gerhartz, H.,** Lumbaldrucksteigerung als Spätfolge von Schädelverletzungen. (Med. Klin., 32, 1929.)

Es gibt chronische Hirndrucksteigerungen nach Kopftrauma, bei denen die Drucksteigerung das einzige objektive Zeichen einer organischen Schädigung des Nervensystems ist. Sie können sich sehr langsam entwickeln und lange Zeit fortbestehen, sie sind häufiger als allgemein angenommen wird. Bei 6 von 7 mitgeteilten Fällen war die Druck-

steigerung übersehen. Nach Schädelverletzungen sollte deshalb die Lumbalpunktion obligatorisch sein. Zum mindesten sollte sie ausgeführt werden, ehe man den Verletzten als Simulanten bezeichnet und ihm die Rente entzieht.

*W. Gerlach (Halle).*

**Ehrenwald, Hans,** Zur Pathogenese der Beschwerden nach Lumbalpunktion. (Med. Klin., 29, 1929.)

Die klinische und experimentelle Analyse der Punktionsbeschwerden läßt im wesentlichen 2 ätiologische Faktoren erkennen; 1. den durch den Einstich und die „Desäquilibration“ der gesamten Liquorsäule gesetzten meningealen Reiz; 2. die in beiden Ohrlabyrinthen vom Liquorraum reflektorisch oder fortgeleitet zur Auswirkung gelangenden Sekretions-, Strömungs- bzw. Druckanomalien der Labyrinthflüssigkeit, die zu einem Labyrinthreiz besonderer Art und dessen Gefolge zu den vegetativen, in mancher Hinsicht der Seekrankheit vergleichbaren Punktionsbeschwerden, nämlich der Nausea, dem Schwindel und dem Erbrechen führen.

*W. Gerlach (Halle).*

**Heidrich,** Zur Frage des Balkenstiches beim chronischen Hydrozephalus. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 71—74.)

Der Balkenstich kommt nur in Frage für Fälle mit chronischer Hydrozephalie, welche keinen Tumor als tiefere Ursache haben und zwar für die Fälle mit Hydrozephalie obstructivus. Die Fälle mit Hydrozephalie communicans müssen völlig außer acht gelassen werden. Weitere Mißerfolge sind durch den schnellen Verschluß der Balkenstichöffnung und durch die Resorptionsuntüchtigkeit der Subarachnoidalräume bedingt. Durch Tierexperimente konnte Verf. zeigen, daß bei artefiziellen Meningitiden die Resorptionskraft der Subarachnoidalräume wegen Verödung der eigentlichen resorbierenden Elemente stark verringert und sogar aufgehoben ist. Vor jedem Balkenstich ist daher die Funktion des Liquorsystems mit Hilfe der Enzephalographie und der Jodresorption und Passageprüfung zu kontrollieren.

*Lehmann (Jena.)*

**Kappis,** Die Ergebnisse der Chirurgie des vegetativen Nervensystems nach eigenen und fremden Erfahrungen. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 3, S. 341—368.)

Es wird ein Ueberblick über die Erfahrung der Chirurgie des vegetativen Nervensystems gegeben, im speziellen der Sympathikuschirurgie. Operative Eingriffe am Halssympathikus wegen Epilepsie, bei Trigenumneuralgie, bei Migräne und bei Morbus Basedow werden abgelehnt. Die Frage der operativen Behandlung bei Angina pectoris ist noch nicht abgeschlossen, jedenfalls ist eine Ablehnung der Operation von vornherein nicht mehr berechtigt. Hinsichtlich des Asthma bronchiale, eines Zustandes erhöhter Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems mit besonderer Lokalisation in der Lunge, sind die Ergebnisse der operativen Behandlung, (Vagusdurchtrennung), äußerst verschieden. [Gute Erfolge durch Milzbestrahlung (Gödel) und durch Röntgenbestrahlung (Klewitz).]

Sympathikusoperationen im Gebiet des Rumpfes (zur Behebung von Magenatonien und von Bauchschmerzen ohne erkennbare organische Grundlage) kommt wenig Bedeutung zu, größere hingegen der Ent-

nervung der Nieren. Verf. erscheint jedoch die Raminektomie von D12 und L1 oder die Durchtrennung der hinteren Wurzeln für zuverlässiger.

Die periarterielle Sympathektomie zum Zwecke der Erzeugung einer langdauernden Hyperämie und einer erhöhten Hautwärme: Diese Operation wird ausgeführt bei trophischen Geschwüren, trophischen Störungen, trophischen Oedemen, Nervenschmerzen (Kausalgie), Erfrierungsgeschwüren, Geschwüren nicht trophischer Art, bei den durch eine Arterienerkrankung bedingten Ernährungsstörungen der Glieder, Arterienverletzungen, ischämischen Kontrakturen, Knochenerkrankungen, Sklerodermien.

Im ganzen betrachtet, scheint die periarterielle Sympathektomie eine wesentliche Rolle spielen zu können bei gewissen arteriospastischen Erkrankungen, bei prägangränösen Zuständen, bei gewissen trophischen Störungen, bei umschriebenen Kausalgien, bei Granulationswunden und Narbengeschwüren, bei verzögerter Konsolidation und bei Knochenatrophie.

*Lehmann (Jena).*

**Jaffé, R. H.**, Traumatische Porenzephalie. [Traumatic porencephaly.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)

Bei einer 22jährigen Frau, die gleich nach der Geburt aus einer Höhe von etwa 80 cm auf den Boden gefallen und mit dem Kopf aufgeschlagen war, entwickelten sich allmählich heftige Anfälle mit Kopfschmerzen, später mit tonischen Krämpfen und Nystagmus. An einem solchen Anfall ging sie zugrunde. Bei der Sektion des 1305 g schweren Gehirns fand sich eine große porenzephalische Zyste im linken Hinterhauptslappen, die in Verbindung mit dem Seitenventrikel stand. In der Zystenwand fand sich Blutpigment, ferner Gliagewebe, aber weder Nervenzellen noch Nervenfasern. Gliafaserbündel ziehen in das Mesenchym der Meningen hinein. Das Blutpigment stammt offenbar von wiederholten Blutungen, die durch Zirkulationsstörungen in den Jahren nach der Geburt aufgetreten sind.

*W. Fischer (Rostock).*

**Hackel**, Ueber die Ectasia der Vena spinalis ext. post. mit der Querschnittskompressionsläsion des Rückenmarks. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 3/4, S. 550.)

Bei einer 38jährigen Frau, die unter den Erscheinungen einer Kompressionsmyelitis gestorben war, fand sich eine Ektasie der hinteren äußeren Vene der weichen Hirnhaut. In der Gegend des Conus medullaris war ein Venenknäuel entstanden, der das Rückenmark komprimiert und zur Erweichung gebracht hatte. Die Wände der Venen waren stark verdickt, besonders die Mittel- und Außenschicht, auch die Gefäße im Mark selbst zeigten erhebliche hyaline Verdickung. Eine entzündliche Ursache konnte nicht nachgewiesen werden.

*Schütte (Langenhagen).*

**Fillié**, Frühzeitige familiäre spastische Kinderlähmung mit zerebralen Erscheinungen. (Med. Klin., 27, 1929.)

Bei einem Kinde, das schon bei der Geburt die Erscheinungen eines Pendelnystagmus zeigte, stellten sich z. Zt. der Impfung, im Alter von 1 $\frac{1}{4}$  Jahren beginnend, leichte spastische Lähmungen der Beine ein. Im Verlaufe von 5 Jahren entwickelte sich dann das aus-

gesprochene Bild der spastischen Kinderlähmungen mit zerebralen Erscheinungen.

Die Obduktion ergab eine Mikrozephalie mit starker Unterentwicklung der weißen Substanz des Gehirnes, des Kleinhirns und auch des Balkens bei unregelmäßiger Mikrogyrie besonders im Bereich der Zentralwindungen. Diese Befunde sprechen für eine angeborene Mißbildung. Bemerkenswert ist, daß die Mutter an Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Nervensystems leidet, so daß eine hereditäre Belastung wahrscheinlich ist. Daß bei dieser mangelhaften Anlage äußere Einflüsse, wie z. B. die Impfung, als schädigende Momente in Frage kommen können, ist denkbar.

*W. Gerlach (Halle).*

**Witte**, Ueber anatomische Befunde am Verdauungsapparat von Schizophrenen. (Arch. f. Psych., Bd. 88, 1929, H. 4, S. 624.)

Von 1185 in der Anstalt Bedburg verstorbenen Schizophrenen erlagen 555 = 47 % einer Tuberkulose, 27 % marantischen Zuständen und 125 = 10 % entzündlichen Veränderungen des Magendarmkanals. Die Darmaffektion bietet meist das Bild der Pseudodysenterie. In dessen konnte festgestellt werden, daß auch andere Psychosen dieselbe Beteiligung der Magen-Darmerkrankungen an den Todesursachen aufzuweisen haben wie die Schizophrenie. Von den Kranken letzterer Art ging nur eine kleine Anzahl, nämlich 11 an der Hirnerkrankung selbst zugrunde, 10 von ihnen wiesen eine hochgradige Hirnschwellung auf.

*Schütte (Langenhagen).*

**Bezek, Philipp u. Kollert, Viktor**, Beitrag zur Histologie der Saponinvergiftung. Veränderungen am Nervensystem nach intravenöser Zufuhr von Gypsophila-Saponin. (Virch. Arch., 270, 1929.)

In der Literatur über die durch die Saponinvergiftung gesetzten Organschäden fällt die Verschiedenheit der Befunde auf. Im Vordergrund stehen die Angaben über Veränderungen und Schädigungen des blutbildenden Gewebes. Daneben finden sich Angaben über Nekrose und Blutungen in Leber, Herz, Nieren usw.

Bei Untersuchungen an 60 Kaninchen fiel bei 2 Tieren das Auftreten von Lähmungen auf. Die histologische Untersuchung, die an einem Tier durchgeführt wurde, zeigte eine fast allgemeine Erkrankung des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven. Im Vordergrund des krankhaften Geschehen steht die Erkrankung der peripheren Nerven und die der Spinalganglien. Kennzeichnend für alle Veränderungen ist, daß es sich um rein degenerative Erkrankungsformen handelt, die jegliche entzündliche Reaktionen vermissen lassen.

Das Saponin greift am peripheren Nerven sowohl Markscheide wie Achsenzylinder an. Im Spinalganglion erkranken fast sämtliche Ganglienzellen, wobei die mannigfaltigsten Stadien zwischen frischester Erkrankung und Zellschattenbildung zu finden sind. Die Veränderungen der Spinalganglien und diejenigen des Rückenmarkes wiesen teils Uebereinstimmung, teils Gegensätze auf. In den ersteren finden sich mehr Schwellungserscheinungen, während in letzteren Schrumpfungsvorgänge überwiegen.

*Finkeldey (Halle).*

**Ewserowa**, Das Nervensystem der Hunde bei experimenteller Bleivergiftung. (Arch. f. Psych., Bd. 88, 1929, H. 5, S. 752.)

Das Nervensystem von 5 mit Bleiazetat vergifteten Hunden wurde untersucht. Im Rückenmark und der Medulla waren die Nervenzellen teils normal, teils schwer verändert mit Zerfall des Chromatins, Fehlen des Kerns, Vakuolenbildung und gänzlichem Schwund der Zelle. Die Gliakerne in der grauen Substanz waren vermehrt. Auch die Purkinjezellen waren zum Teil erkrankt. Am stärksten war der Prozeß entweder in den tiefen Rindenschichten des Großhirns oder im Tubercinereum ausgeprägt. Daneben fand sich Proliferation der Zellelemente der Gefäßwandungen. Die amöboide Reaktion der Glia, wie sie bei Katzen beschrieben wird, wurde nicht beobachtet. Im Leben hatten die Hunde nach der Vergiftung an psychischen Veränderungen, Krampfanfällen und Paresen sowie an Ataxie gelitten. *Schütte (Langenhagen).*

**Sobol und Svetnik,** Die Wirkung des Wismut auf das Nervensystem. (Arch. f. Psych., Bd. 88, 1929, H. 4, S. 586.)

Drei Kaninchen bekamen intramuskulär Bismutum subgallicum in Dosen von 0,02 metallisches Bismutum auf das Kilogramm Körpergewicht 2—3 Monate lang täglich eingespritzt. Nervenzellen, weiße Substanz und Glia waren entweder gar nicht oder nur in äußerst geringem Grade verändert. Dagegen waren proliferative Erscheinungen an den Gefäßwandungen des Gehirns und der Pia vorhanden, in zwei Fällen auch Blutergüsse ins Kleinhirn. Außerdem fanden sich degenerative Vorgänge an den Plexus des 4. Ventrikels und der Seitenventrikel. Zweimal fand sich auch Verdichtung und Kernvermehrung in den weichen Hirnhäuten. Das metallische Wismut ist also kein parenchymatöses Gift, es bewirkt Veränderungen an den Hirngefäßen, die erst spät sekundäre degenerative Vorgänge der Gehirnsubstanz hervorrufen können.

*Schütte (Langenhagen).*

**Svetnik,** Die Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 74, 1929, H. 1/2, S. 71.)

Eine 38jährige Frau zog sich eine Kohlenoxydvergiftung zu und starb nach 9 Tagen. Auffallend im Krankheitsbild war die starke Rigidität aller Extremitäten. Im Gehirn fanden sich diffuse und herdförmige Veränderungen. Die Purkinjezellen waren degeneriert und teilweise ganz ausgefallen, ebenso die Zellen des Nucleus dentatus, weniger des Nucleus ruber, -caudatus und des Putamens. Die Rindengebiete waren nicht betroffen. Im Nucleus lenticularis beiderseits Erweichungsherde, die im Stadium der bindegewebigen und glösen Vernarbung begriffen waren. Die Gefäße, besonders aber die Kapillaren waren stark hyperämisch und zwar auch dort, wo Veränderungen vermißt wurden, wie in der Rinde und Substantia nigra. Die Ursache der Erkrankung des Zentralnervensystems sieht Verf. in einer direkten Einwirkung des Kohlenoxyds auf das Nervengewebe oder in der Asphyxie.

*Schütte (Langenhagen).*

**Querido,** Merkwürdige anatomische Abweichung in einem Falle von Chorea Huntingtonii. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 3/4, S. 432.)

Außer den für Chorea Huntington charakteristischen Veränderungen fand Verf. im Gehirn eines 55jährigen Mannes noch abweichende Erscheinungen. Im Mark des Gehirnmantels und der Capsula int. lagen

zahlreiche runde bis ovale Hohlräume, die mit einer amorphen Masse und einem cholesterinartigen Stoff gefüllt waren. Sie waren von einem Wall von Gliakernen und einem Gliafaserring umgeben, sonst zeigte die Umgebung keinerlei Reaktion. Niemals enthielt der Hohlraum Zellen. Wahrscheinlich sind diese Lakunen aus erweiterten perivaskulären Lymphräumen hervorgegangen und nicht für die Huntington'sche Chorea charakteristisch.

*Schütte (Langenhagen).*

**Környey**, Beitrag zum Vorkommen der „lezythinoiden“ Abbauprodukte im Zentralnervensystem. (Arch. f. Psych., Bd. 88, 1929, H. 5, S. 673.)

Im Gehirn einer tuberkulösen Frau mit Amyloid der Milz und der Nieren, werden in den Ganglienzellen feine Körnchen gefunden, die sich bei Weigert'scher Markscheidenfärbung schwarz, mit Sudan III hellorange färbten und bei Marchi keine Osmiumreduktivität aufwiesen. Besonders stark war die Anhäufung dieser Körnchen in den Pyramidenzellen, nur gering in den Körnchenzellen. Zellschwellung und Dendritenaufblähungen waren nicht vorhanden. Ähnliche Substanzen waren auch perivaskulär nachweisbar. Das Verhalten bei der Färbung beweist die Identität mit den Schafferschen lezythinoiden Körnchen, wie sie bei der infantil-familiären Idiotie vorkommen.

*Schütte (Langenhagen).*

**Pfeiffer**, Purkinjezellverlagerung und vasaler Faktor. (Arch. f. Psych., Bd. 88, 1929, H. 5, S. 686.)

Bei Untersuchungen über das Vorkommen mehrkerniger Purkinjezellen konnten gleichzeitig auch Verlagerungen dieser Elemente festgestellt werden, und zwar handelte es sich um Zellen, die regelmäßig in ihrer Form verändert waren. Es handelte sich bei den untersuchten paralytischen Gehirnen nicht um Entwicklungsstörungen, vielmehr waren die Gefäße in der Nachbarschaft entzündlich verändert, so daß man den Eindruck hatte, daß die Zellen dieser Störung auszuweichen bestrebt waren. In erster Linie sind die an der Grenze zwischen Körner- und Molekularschicht entlang laufenden Abzweigungen der Gefäße, die rechtwinklig zu den aus der Pia senkrecht herabziehenden Stämmchen liegen, für diese Versprengungen der Zellen verantwortlich zu machen. Sie sind oft von einem Hof aufgelockerten Gewebes umgeben, es kann zu einem Status spongiosus kommen oder zu Nekrobiosen und gliösen Ersatzwucherungen, die ihrerseits Zellverdrängungen bewirken.

*Schütte (Langenhagen).*

**Kufs**, Ueber einen Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie mit atypischem Verlauf und mit terminalen schweren Störungen des Fettstoffwechsels im Gesamtorganismus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 3/4, S. 395.)

Es handelt sich um einen im mittleren Grade imbezillen Kranken, bei dem sich der Symptomenkomplex eines schweren organischen Hirnleidens erst im 36. Lebensjahre entwickelte. Eine Schwester dieses Kranken litt ebenfalls an der Spätform der amaurotischen Idiotie. In dem vorliegenden Falle fand sich überall der charakteristische Degenerationsprozeß der Ganglienzellen im stärksten Maße. Auffallend waren besonders im Stirnhirn Zellformationen, deren Schwellung viel weniger den Zelleib als die Basaldendriten betraf. Die Zelldegene-

rationsprodukte färbten sich sehr stark mit Sudan III und Scharlach R, auch die Osmiumreaktion war deutlich positiv. Das Markscheidenbild der Großhirnrinde war auffallend gut. Das Kleinhirn erschien verkleinert, die Molekularschicht war stark verschmälert, die Körnerschicht stark gelichtet. Die Purkinjeschen Zellen zeigten die bekannten Veränderungen, die Reaktionen auf Lipide waren die gleichen wie in den Großhirnzellen. Die Rindenepithelien und Kapillarendothelien der Nieren zeigten starke Fettspeicherung, ebenso die Bindegewebszellen des Interstitiums und die Follikelepithelien der Schilddrüse, ferner die Lymphdrüsen, Leber, das Herz und das Pankreas. In der Milz war nur eine geringe Lipoidspeicherung zu sehen. Zur Bildung von großen Lipoidophagen war es nur in den Lymphdrüsen gekommen, hier liegt ein Unterschied gegenüber der infantilen amaurotischen Idiotie.

*Schütte (Langenhagen)*

**Shimoda**, Einige Beiträge zur Histopathologie des Gehirns. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 74, 1929, H. 1/2, S. 65.)

Verf. ist der Ueberzeugung, daß die sog. Ammonshornsklerose eine Art Pseudomikrogyrie ist, die als Folge eines früheren Krankheitsprozesses im Gehirn zurückgeblieben ist und zugleich die Ursache der Epilepsie darstellt. Die echte Ammonshornsklerose fand er nur in 4 unter 31 Fällen, sie darf aber nicht mit der meist vorkommenden Ammonshorngliose verwechselt werden.

Die akute Zellerkrankung Nissls wurde in 2 Fällen schwerer katatonischer Erregung und in einem Falle von schwerer Manie festgestellt. Ihre Ursache ist nicht in autotoxischen Prozessen, sondern in der Erschöpfung der Ganglienzellen zu suchen. Die akute Zellerkrankung besteht in einer Atrophie der Schollen, nicht in einem Zerfall wie bei akuten Vergiftungen. Sie ist gleichmäßig über das ganze Zentralnervensystem verbreitet, zugleich wird eine Atrophie der Gliazellen beobachtet.

Die Corpora amylacea entstehen durch eine eigenartige Involutionserscheinung der Glia, wie sich am besten an Gliapräparaten vom Längsschnitt des Tractus olfactorius von 30—50jährigen Individuen feststellen läßt. Die Gewebsflüssigkeitstheorie muß abgelehnt werden.

*Schütte (Langenhagen).*

**Brack**, Anatomisches über die Beziehungen zwischen Kreuzbein und Nervensystem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 3/4, S. 618.)

Verf. beschreibt chronische Knochenveränderungen des Kreuzbeins, die eine Schädigung des Rückenmarkes hervorgebracht haben. Einmal hatte sich auf Grund einer partiellen, posttraumatischen Kreuzbeineburnisation eine chronische hämorrhagische Pachymeningitis spinalis entwickelt. Das Rückenmark war in seiner ganzen Länge von alter, zum größten Teil organisierter Blutmasse umgeben; überall zeigten sich unregelmäßige Degenerationen. Ferner bestand erheblicher Hydrozephalus, wahrscheinlich als Folge des erschwerten Liquorabflusses. In einem Falle von schwerer allgemeiner Arteriosklerose fand sich eine starke Erweiterung des Spinalkanals einschließlich des Duralsackes mit Bildung einer Meningocele sacralis. Sehr interessant war auch der Befund bei einer 61jährigen Frau. Hier bestand am Ende des



Lumbalsackes ein fast kirschgroßer, mit Dura ausgekleideter und mit Liquor angefüllter Hohlraum, der eine kleine Oeffnung besaß, durch welche der Liquor in die Lendenweichteile abgefließen war. Auf diese Weise war der Tod eingetreten. Es ergibt sich aus diesen Befunden die Notwendigkeit, mehr als bisher auf etwaige Veränderungen des Kreuzbeins zu achten.

*Schüttle (Langenhagen).*

**Gagel**, Zur Pathogenese der *Tabes dorsalis*. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 3/4, S. 423.)

Eine 36jährige Frau, bei der seit 3 Jahren tabische Symptome bestanden, starb plötzlich an Ileus. Es fand sich im Rückenmark graue Degeneration der Hinterstränge und der Seitenstränge. Im oberen Sakralmark ergab das Scharlachrotpräparat massenhaft Fettkörnchenzellen im zentralen Hinterwurzelgebiet; ferner waren die Markscheiden hier und in den intramedullären Anteilen der Hinterwurzel stark gelichtet, während sie im Gebiete der extramedullären Wurzel vollkommen erhalten waren. Im oberen Lumbalmark trat in den Pyramidenseitensträngen ein Entmarkungsbezirk auf, der sich im Brustmark fast über das ganze Rückenmark erstreckte. Im unteren Halsmark lagen wieder Körnchenzellen verstreut im zentralen Hinterwurzelfeld. Die Markscheiden im extramedullären Anteil waren vollkommen erhalten. Die Zellen waren nicht verändert, abgesehen von etwas größerem Gehalt an Lipoidpigment in den Vorderhornzellen. Eine stärkere Gliafaserbildung war nicht vorhanden. Diese Befunde beweisen, daß man die tabische Hinterstrangerkrankung nicht ohne weiteres als sekundäre Degeneration nach einem lokalen Prozeß an der hinteren Wurzel auffassen kann.

*Schüttle (Langenhagen).*

**Landau**, Einige Worte über die Nervenzellen der Körnerschicht des Kleinhirns. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 3/4, S. 450.)

Vermittelt einer Modifikation der Golgi-Methode konnte festgestellt werden, daß nicht nur die Dendriten der sog. Golgi-Zellen der Körnerschicht, sondern auch die Dendriten anderer, tiefer gelegener großer Nervenzellen dieser Schicht bis an die Peripherie der Molekularschicht ziehen. Am Katzensgehirn konnte eine Zellart nachgewiesen werden, die Verf. als synarmotische Zellen bezeichnet. Diese sind entweder in der Körnerschicht oder in der Marksicht gelegen; ihre Ausläufer durchqueren diese Schichten in entgegengesetzter Richtung und verbinden so zwei Rindenpartien, die durch die Marksicht voneinander getrennt sind.

*Schüttle (Langenhagen).*

**Struwe**, Histopathologische Untersuchungen über Entstehung und Wesen der senilen Plaques. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 1/2, S. 291.)

Nach den Untersuchungen des Verf. finden sich senile Plaques bei präseniler, seniler und arteriosklerotischer Demenz, aber auch bei alten Leuten ohne Geistesstörung, mit und ohne Arteriosklerose, bei alten Paralytikern; auch bei einer 37jährigen mongoloiden Idiotin waren sie zu sehen. Die Entstehung der Plaques ist auf Auskristallisation bzw. Ablagerung von Stoffwechselprodukten verschiedener Zusammensetzung zurückzuführen; die wahrscheinlich auf dem Blutwege ins Gehirn gelangen. Der Kern enthält außer hyaloiden und amyloiden

Substanzen in zahlreichen Fällen auch Lipaide. Eine Abhängigkeit der Plaques von den Gefäßen ist nicht vorhanden. Meist ist die Reaktion auf das umgebende Gewebe gering, doch wird auch eine mehr oder weniger lebhaftere Gliawucherung in der Nähe der Plaques beobachtet. Aus Ganglienzellen, Hortegazellen, Astrozyten und Oligodendrogliazellen können sich keine Plaques entwickeln, ebensowenig Fädchenherde und Filzwerke.

*Schütte (Langenhagen).*

**Kolmer**, Ganglienzellen als konstanter Bestandteil der Zirbel von Affen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 121, 1929, H. 3/4, S. 423.)

In 7 untersuchten Zirbeln von *Macacus rhesus* sowie je einer Zirbel von *Macacus sinicus* und *Cynocephalus papio* fanden sich Ganglienzellen und zwar sowohl kleinere wie große, die durchweg unipolar waren. Schon die kleinen Elemente zeigten im Zytoplasma einen Kranz kleiner Tigroidschollen, in den großen Elementen waren diese zu Hunderten vorhanden und zwar ebenso gelagert wie in Spinalganglienzellen. Die Ganglienzellen lagen in einem bindegewebigen Septum und sind wahrscheinlich die Ursprungszellen eines peripheren Nerven, der ventral nachweisbar war und aus 5—6 dicken Fasern bestand. Auch sonst waren dichte Knäuel von Nervenfasern zwischen den Gruppen der Parenchymzellen zu sehen, ferner dicke markhaltige und feine marklose Fasern. Die Ganglienzellen bilden also einen konstanten Bestandteil der Affenzirbel, während verschiedene Nager keine entsprechenden Elemente erkennen ließen.

*Schütte (Langenhagen).*

**Mankowsky u. Smirnow**, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Geschwülste der Zirbeldrüse. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 121, 1929, H. 5, S. 641.)

Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse bei einem 22jährigen Manne wird eingehend beschrieben. Die 12 cm lange Geschwulst nahm die hintere Hälfte des 3. Ventrikels ein und erstreckte sich auf den Raum zwischen den Corp. quadrigemina und den Hemisphären sowie zwischen der oberen Fläche des Zerebellums und der Okzipitallappen. Sie bestand aus plasmaarmen polygonalen Zellelementen mit wenig zahlreichen feinen Fortsätzen, die öfter in keulenförmige Verdickungen übergingen. Die Kerne waren von sehr ungleichmäßiger Größe. Zwischen den Chromatinkörnern lagen öfter kugelförmige, kernkörperchenartige Gebilde. Verf. sieht diese Zellen als von der Gl. pinealis stammend an. Daneben fanden sich noch Zellen von zweifellos glüsem Ursprung. Die Geschwulst wird als anreifendes und involutionierendes Pinealoblastom bezeichnet.

*Schütte (Langenhagen).*

**Demel**, Klinisches und Experimentelles zur Funktion der Zirbeldrüse. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 66—70.)

Nach den Darlegungen von Biedl ist die Zirbeldrüse in die Organe mit innerer Sekretion einbezogen worden. Am häufigsten wird die Ansicht vertreten, daß die Funktion der Epiphyse im Kindesalter die Pupertätsentwicklung hemmt, jedoch muß wegen der fehlenden vollkommenen Involution nach der Pubertät dem Organ auch noch für das spätere Alter eine Funktion zufallen. Sodann teilt Demel die klinischen und anatomischen Ergebnisse seiner 4 zirbellosen Widder

mit: Die Hoden waren größer als die der Kontrolltiere; mikroskopisch jedoch unterschieden sie sich nicht. Die Hörner waren deutlich in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. (Die Zirbel scheint also die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere zu fördern.) Längeres Wachstum der Wollhaare, die Haare selbst besitzen keine Marksubstanz. Die Klauen wurden weniger abgenutzt, so daß sich schließlich das Wandhorn über das Sohlenhorn umgebogen hat.

*Lehmann (Jena).*

**Popow**, Ueber die Innervation der Parathyreoiddrüsen beim Menschen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 122, 1929, H. 3/4, S. 337.)

Untersucht wurden Epithelkörperchen, die operativ vom Menschen gewonnen waren, nach den Silberimprägnationsmethoden von Golgi und Cajal. Die Gefäßnerven bildeten eine Art von Geflechten und folgten dem Laufe der Gefäße. Stellenweise wiesen sie variköse Verdickungen auf und waren viel gröber als die entsprechenden Nerven-geflechte in der Schilddrüse, doch sah man auch feine Fasern, die mit knopfartigen Anschwellungen endigten. Daneben fanden sich Nerven, die keinerlei Beziehungen zu den Gefäßen hatten und anscheinend mit dem Parenchym in Verbindung traten. Jedenfalls verzweigten sich stellenweise Nervenfasern zwischen den Zellen und bildeten knopfartige Verdickungen, die sich dem Zellkörper anschmiegt. Schließlich waren noch Nervenendigungen von beträchtlicher Dicke im Bindegewebe zu sehen. Es besteht zweifellos eine prinzipielle Aehnlichkeit mit den Verhältnissen in der Schilddrüse.

*Schütte (Langenhagen).*

**Herrnhelser, Gustav und Redisch, Walter**, Jodbehandlung und Röntgentherapie des Basedow. (Med. Klin., 47, 1929.)

1. Der Erfolg der Jodmedikation ist bei den auf Jod günstig ansprechenden Basedowfällen graduell verschieden: Man kann hinsichtlich des Endausganges 3 Formen unterscheiden: a) Dauerheilungen, b) dauernde Symptombefreiheit bei fortgesetzter Jodzufuhr, c) unzureichende Heileffekte.

2. Bei „unzureichenden Heileffekten“ der Jodtherapie ist eine Ergänzung durch „aktive Maßnahmen“ (Strahlentherapie oder Operation) unbedingt indiziert.

3. Die Chancen der Strahlentherapie werden durch sachgemäße Jodvorbehandlung in keiner Weise verschlechtert. Auch die gleichzeitige Anwendung von Jodmedikation und Röntgenbestrahlung kann in geeigneten Fällen erfolgreich durchgeführt werden.

*W. Gerlach (Halle).*

**Rahm**, Operation oder Bestrahlung beim Morbus Basedow. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 3, S. 323—342.)

Die Röntgenstrahlen (Dauer 6—8 Wochen) sind unter Kontrolle des Grundumsatzes erlaubt, bei frischen, akuten Fällen im Pubertätsalter. (Nicht geeignet sind die chronisch verlaufenden Fälle besonders der bei Jodbasedow.) Absolute Indikation zur sofortigen Operation sind die stenosierenden Basedowkröpfe, ferner die akut sich verschlimmernden Fälle. Vor interner Jodmedikation wird gewarnt.

*Lehmann (Jena).*

**Peisachowitsch, I. M.**, Kohlenoxyd und inkretorische Drüsen. (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Eine akute CO-Vergiftung ruft bei kurzer Einwirkung eine Erschöpfung der chromaffinen Substanz hervor; bei anhaltendem Einfluß der CO-Vergiftung kommt eine Hyperfunktion des Nebennierenmarks zustande.

2. Eine akute CO-Vergiftung beeinflusst den Zustand der kolloidalen Massen, die sich in den Bläschen der Schilddrüse befinden, im Sinne histochemischer Veränderungen am Anfange einer akuten Vergiftung und erhöhter Kolloidbildung bei langdauernden Vergiftungen.

*Finkeldey (Halle).*

**Kallas, Helmuth,** Weitere Untersuchungen über die Ueberpflanzung getrockneter Eierstöcke. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Die Nachprüfung der Angaben von Lipschütz über die Möglichkeit, den Meerschweincheneierstock nach Trocknung als endokrin voll und anhaltend wirksames Transplantat zur Anheilung zu bringen, ergab vollkommene Uebereinstimmung mit diesen Befunden.

2. Es wurden in insgesamt 8 Fällen positive Ergebnisse erzielt, d. h. in 8 Fällen waren die Eierstöcke, die eine Trocknung bis 51% erfahren hatten, zur Anheilung gelangt und konnten bisher über 5 Monate in voller endokriner Wirksamkeit beobachtet werden.

3. Zusammen mit den von Lipschütz mitgeteilten 9 positiven Versuchen steigt die Gesamtzahl der positiven Befunde auf 17, was etwa 60% ausmacht.

4. Die Grenze, bis zu welcher der Gewichtsverlust des Eierstocks nach Trocknung reichen darf, damit das Organ noch funktionsfähig überleben könne, scheint somit bei einem Gewichtsverlust von 50 bis 60% zu liegen.

5. Die mikroskopische Untersuchung der Transplantate gestattete, zweimal die Bildung von Blutfollikeln zu beobachten. Sie stehen zu der vorausgegangenen Trocknung in keiner Beziehung, da sie sich auch in Transplantaten von frischen Meerschweincheneierstöcken finden. Die Transplantate von getrockneten Ovarien bieten nach Monaten dasselbe Bild dar wie die Transplantate frischer. *Finkeldey (Halle).*

**Neumann, H. O.,** Das Adenomatubularetesticulareovotestis. [Mit einem Bericht über den gleichnamigen von Pick beobachteten Fall, sowie einer kurzen Bemerkung zu den Hiluszwischenzellen von A. Kohn.] (Virch. Arch., 270, 1929.)

Aus den weitgehendsten Uebereinstimmungen der Befunde bei tubulärem Adenom des Eierstocks und einem tubulären Hodenadenom, dessen Genese aus Samenkanälchen sichersteht, hat Pick die Schlußfolgerung gezogen, daß auch diese Form des Eierstockadenoms aus einer Wucherung von Samenkanälchen hervorgehen muß, daß es sich demnach um die Wucherung des Hodenteils in einem Eierstock handelt. Es ist also der Nachweis eines tubulären Adenoms in einem Eierstock beweisend für das Vorherbestehen einer Zwitterdrüse.

Im Archiv für Gynäkologie 126, hat Verf. zunächst den Befund von drüsenschlauchähnlichem Parenchym in dem Eierstock eines Neugeborenen berichtet, den er als Adenoma tubulare in appendice ovarii s. Hamartoma tubulare adenoides ovarii bezeichnet hat. Im gleichen Archiv 131, konnte Verf. weiterhin einen Fall von Adenoma tubulare

testiculare im Eierstock einer 32jährigen Frau beschreiben, der weitgehendste morphologische Aehnlichkeit mit dem analogen von Pick mitgeteilten Fall aufweist, sich aber dadurch unterscheidet, das Verf. ausgesprochene Zeichen des Zwittertums fand. Histologisch konnte Verf. einwandfrei echte Hodenzwischenzellen nachweisen.

Entgegen den Pickschen Schlußfolgerungen steht Verf. auf dem Standpunkt, daß wir nicht berechtigt sind, jede weibliche Keimdrüse, in der ein tubuläres Adenom angetroffen wird, als Zwitterdrüse anzusprechen. Erst der sichere Nachweis von Hodenanteilen beweist die Zwitterigkeit.

Hinsichtlich der hormonalen Wirkung zeigen die beiden Fälle, daß kleine Beimischungen andersgeschlechtlichen Keimdrüsengewebes nicht immer einen wesentlichen Einfluß auf den Gesamtorganismus zu haben brauchen. Die Befunde Halbans und Wagners von Hodengewebe mit reichlichen Zwischenzellen in den Eierstöcken bei ausgesprochen weiblichen Individuen zeigen das Irrige der Herbst- und Steinachschen Lehre.

A. Kohn hat die Behauptung aufgestellt, daß es im Hilus ovarii Zellen gibt, die als Zwischenzellen im Sinne der Leydigschen Hodenzwischenzellen aufzufassen sind. Ueber ähnliche Befunde hat L. Berger schon vordem berichtet. Kohn betrachtet jedoch nur die extraglandulären Zwischenzellen als gleichartige Bildungen. Verf., der ebenfalls diese Zellen beobachtete, jedoch nie Reinkesche Kristalle darin nachweisen konnte, kann sich vorerst der von A. Kohn vertretenen Auffassung nicht anschließen.

Für die in Rede stehenden Adenome wäre aber der regelmäßige Befund extraglandulärer Zwischenzellen im Hilus ovarii nicht unbedeutend, da dadurch die stichhaltigen Beweise für die Hodennatur der Adenome (Pick u. Verf.) z. T. hinfällig würden.

*Finkeldey (Halle).*

**Blumensaat, C.,** Ueber einen neuen Befund in Knabenhoden. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Bei einem Material von 51 % Knabenhoden wurden in 6 Fällen = 11,6 % in den Lichtungen von Samenkanälchen Körperchen gefunden, die aus abortiven Spermatogonien bestehen, um die sich Hyalinschlingen gelagert und geschichtet haben. Die Körperchen haben hinsichtlich ihrer Entstehung und Natur große Aehnlichkeit mit den Corpora amylacea.

*Finkeldey (Halle).*

**Nakanoin, T. und Miura, H.,** Ueber die Selbstreinigung der menschlichen Scheide. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Die Entwicklung und die Vermehrung der Döderleinschen Bazillen in der menschlichen Scheide steht in inniger Beziehung zur Menge des in der Scheidenwand abgelagerten Glykogens.

2. Im Scheidensaft geschlechtsreifer Frauen ist die Milchsäure stets nachweisbar und seine Wasserstoffionenkonzentration geht parallel mit der Menge der Säure.

3. Die Veränderung des Säuregehaltes, insbesondere der Milchsäuremenge des menschlichen Scheidensafte, steht in innigem Zusammenhang mit dem Glykogengehalt der Scheidenwand und der Entwicklung der Scheidenbazillen.

4. Die Milchsäure, welche durch die Döderleinschen Bazillen indirekt aus Glykogen in der Scheide gebildet wird, bewirkt Selbstreinigung der dem Eindringen verschiedener Keime ausgesetzten menschlichen Scheide.

5. Die Menge des Glykogens in der Schleimhaut wird von den Eierstöcken beeinflusst. Bei tüchtiger innersekretorischer Funktion der Eierstöcke, z. B. bei Schwangeren, nimmt das Glykogen zu, und es erhöht sich die Milchsäurebildung, die einen vermehrten Säuregehalt zur Folge hat, in welchem dann die von der Außenwelt in die Scheide eindringenden verschiedenen Krankheitserreger nicht am Leben bleiben können. In dieser Weise wird der Zweck der Selbstreinigung verwirklicht.

Bei jungen Mädchen vor der Geschlechtsreife findet keine Ablagerung von Glykogen in der Scheidenwand statt und es finden sich auch keine Döderleinschen Bazillen. Die Reaktion des Saftes in diesem Falle ist alkalisch. Diese Verhältnisse ändern sich beim Eintritt der Geschlechtsreife so auffallend, daß sich das Glykogen in größerer Menge abzulagern beginnt und die alkalische Reaktion in die saure umschlägt.

Bei schwacher innersekretorischer Funktion der Eierstöcke, wie es beim Postklimakterium der Fall ist, sinkt die Menge des Glykogens in der Scheidenwand, entsprechend nimmt zugleich die Menge der Milchsäurebildung durch die Döderleinschen Bazillen ab, und in gleichem Maße läßt das Selbstreinigungsvermögen der Scheide infolge Erniedrigung des Säuregehalts nach. Der Reinheitsgrad des Scheidensaftes zeigt dabei die 3. Stufe.

Bei Affen sind die oben erwähnten Befunde genau so wie bei Menschen.

Durch die gesamten obigen Ergebnisse wurde der innige Zusammenhang zwischen dem Scheidensaft und dem Glykogen in der Scheidenwand und innerer Sekretion der Eierstöcke klargestellt.

*Finkeldey (Halle).*

**Vogt, E.**, Ueber hormonale temporäre Sterilisierung weiblicher Tiere durch Fütterung mit Insulin. (Med. Klin., 30, 1929.)

Verf. konnte bei weißen Mäusen eine temporäre hormonale Sterilisierung durch Insulinzufuhr per os und parenteral im biologischen Versuch und auch durch die histologischen Veränderungen der Ovarien sicherstellen. Diese Ergebnisse sind eine weitere Bestätigung der schon früher vertretenen Auffassung, daß das Pankreashormon und das weibliche Sexualhormon einander sehr nahe stehen und sich vor allem in den sterilisierenden Eigenschaften decken.

*W. Gerlach (Halle).*

**Bögli, W.**, Verkalkungen und Nekrosen in der Nebenniere von Katzen unter einem halben Jahr. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 70, 1928, S. 353.)

Verkalkungen in den Nebennieren kommen bei Katzen schon unter einem halben Jahr vor. Sie sind makroskopisch nicht nachweisbar und sitzen in der Rinde. Die Verkalkungen entsprechen zum Teil verkalkten Thromben, zum Teil scheinen sie aus Nekrosen hervorzugehen.

*Pallaske (Leipzig).*

**Paul, Fritz,** Knochenmarksbildung in der Nebenniere. (Virch. Arch., 270, 1929.)

In einem Fall von klinischem Morbus Addison fand sich Knochenmarksbildung in der Nebenniere ohne wesentliche Veränderungen der Parenchymzellen. Das Knochenmarksgewebe ist autochthon in der Nebenniere aus dem mesenchymalen histiozytären Zellapparat als Folge eines (toxischen?) Reizes entstanden, der die Nebenniere getroffen hatte und gleichzeitig zur Dysfunktion des Organes Veranlassung gab. Anhaltspunkte für die ursächliche Entstehung dieser Bildung ließen sich nicht gewinnen.

*Finkeldey (Halle).*

**Chiari, H.,** Ein Fall von Diabetes mit Hypertrophie der Nebennierenrinde. (Wien. klin. Wochenschr., 1929, 41.)

Vierundfünfzigjähriger Patient mit Diabetes. Bisher keine schwereren Krankheitserscheinungen. Plötzlich Verfall, Koma, ungewöhnlich hohe Blutzuckerwerte. Exitus am nächsten Tag im Koma. Die Obduktion zeigte eine gangränisierende Pneumonie im linken Oberlappen, luetische Mesaortitis. Beide Nebennieren auf mehr als das Doppelte vergrößert, wobei die Vergrößerung in erster Linie durch eine beträchtliche Verbreiterung der Rindensubstanz bedingt ist. Veränderungen der übrigen innersekretorischen Organe, Anomalien am äußeren Genitale oder der Behaarung fehlten. Die histologische Untersuchung der Nebennieren ergab als Auffallendstes die enorme Hypertrophie der Rinde, die Marksubstanz war nicht verbreitert. Adenomartige Wucherungen der Rinde nur ganz vereinzelt in Form kleiner Knötchen. Im Pankreas histologische Veränderungen, wie sie einem Diabetes entsprechen. Da sich in den übrigen Organen auch histologisch keine wesentlichen Veränderungen fanden, glaubt Verf. eine dem Diabetes parallel verlaufende zweite Erkrankung der Blutdrüsen ausschließen zu können. Hinweis, daß in diesem Fall erstens die degenerativen Erscheinungen an den Langerhansschen Inseln des Pankreas und zweitens die Nebennierenrindenhypertrophie für das Zustandekommen des Diabetes verantwortlich zu machen wären, wobei durch das Zusammenwirken beider Prozesse die ungewöhnlich hohen Blutzuckerwerte ihre Erklärung finden würden.

*Hogenauer (Wien).*

**Kerschner,** Ueber akute Pankreasnekrose. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 14–27.)

Kerschner bespricht an Hand von 41 eigenen beobachteten Fällen die einzelnen ätiologischen Momente der Pankreasnekrose. Wegen des Fett- und Kohlehydratmangels in den Kriegsjahren keine Erkrankungen. Das weibliche Geschlecht ist doppelt so oft befallen wie das männliche. Von 38 autopsisch klargestellten Fällen hatten 100% gleichzeitig Gallenerkrankungen. Der infektiös entzündliche Faktor trat ätiologisch stark zurück. Im Beginn der Erkrankung stets negative bakteriologische Befunde. (Guleke.)

Sodann werden die klinischen Symptome, die diagnostischen Hilfsmittel und die Operationserfolge besprochen.

Die Veränderungen am Pankreas selbst werden eingeteilt:

1. Oedem ohne Fettgewebsnekrosen.
2. Oedem (und Infiltration) mit Fettgewebsnekrosen.

3. Diffuse hämorrhagische Infarzierung und Nekrosen.

4. Umschriebene Erweichungsherde mit Sequestration.

*Lehmann (Jena).*

**Tammann, H.**, Ueber Ergebnisse der operativen Behandlung der akuten Pankreasnekrose nach dem Material der Göttinger Chirurgischen Klinik. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 1, S. 48—66.)

Es wurden während dieser Zeit 38 Fälle von akuter Pankreasnekrose beobachtet und operiert. Geheilt wurden 18, gestorben sind 20 ( $= 55\%$ ); es befanden sich darunter 20 Männer und 18 weibliche Individuen. Meist waren es schwere Fälle mit Fettgewebsnekrosen. Bei 27 Kranken fand sich mit Bestimmtheit eine Erkrankung des Gallensystems: Choledochus bzw. Verschußstein der Papilla Vateri, akut oder chronisch entzündliche Veränderungen der Gallenblase selbst mit und ohne Steinbildung. Ein Fall war kombiniert mit einem Duodenaldivertikel.

Der operativ aktive Standpunkt findet auf Grund dieses zur Verfügung stehenden Materials eine Stütze. Die Choledochusdrainage stellt das wirksame Mittel zur Entlastung des Gallen-Pankreas-systems dar.

Von den 20 geheilten Patienten wurden 18 nachuntersucht, sie waren beruflich tätig und leistungsfähig. Bei 12 von diesen konnte eine genaue Funktionsprüfung des insulären Apparates vorgenommen werden. Mit Hilfe der Zuckerbelastung konnte Schmieden und Sebening nach der Operation wegen akuter Pankreasnekrose eine deutliche Störung in der Kohlehydratverwertung feststellen. Es ist nicht nur die hyperglykämische Phase verlängert, sondern auch durch hohe Blutzuckerwerte ausgezeichnet. Nach Ablauf eines Jahres sei diese Störung behoben.

Auf Grund seiner eigenen Nachuntersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß „die Dauerschädigung der innersekretorischen Funktion des Pankreas nicht parallel geht zu dem pathologisch-anatomischen Befund und dem zeitlichen Abstand vom akuten Stadium“. Eine Dauerschädigung der innersekretorischen Funktion ist jenseits des 40. Lebensjahres zu erwarten. Nur in Ausnahmefällen jedoch wird es zur Ausbildung eines Pankreasdiabetes kommen; die betreffenden Patienten müssen daher lange Zeit hindurch diätetisch behandelt werden.

*Lehmann (Jena).*

**Walzel**, Zur Diagnose und Therapie der akuten Pankreasnekrose. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 1—13.)

Im Anschluß an das 1927 von Schmieden gehaltene Sammelreferat über die akute Pankreasnekrose (P.N.) wird vom Verf. anläßlich der 18. Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung in Prag ein Referat über die neuen Ergebnisse der P.N.-Frage gehalten.

**Aetiologie:** Der von Schmieden behauptete Zusammenhang der akuten P.N. mit der Cholelithiasis von  $70\%$  muß in seiner Prozentzahl erhöht werden, zumal auch unveränderte Gallenblasen gerade die kleinen Maulbeersteine enthalten können. Auf Grund eigener



Erfahrungen lehnt Verf. den rein vaskulären Auslösungstypus der akuten P. N. ab und hält an der kanalisierten Aktivierungstheorie auf Grund mechanischer Ursachen fest. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel ist der Nachweis der Fermententgleisung mittels der Wohlgemuthschen Diastaseprobe im Urin und im Blutserum. Der Diastasenachweis im Harn ist zwar weniger zeitraubend, die Serumdiagnose hingegen zuverlässiger. Jedoch sind auch Fälle von akuter P. N. bekannt (Roseno und Dreyfuss), bei welchen keine Erhöhung der Urindiastase gefunden wurde (Ausdruck völliger Erschöpfung der durch die totale Nekrose zerstörten Bauchspeicheldrüse). Die Insuffizienz ihrer inneren Sekretion gibt sich im Anstieg der Blutzuckerkurve kund. Der Grund des Emporschnellens der Blutzuckerkurve ist das Zeichen für das Zugrundegehen der sehr empfindlichen Langerhansschen Inseln (Jorns). Eine direkte Parallele zwischen der Höhe der Diastaseentgleisung und dem Fortgeschrittensein des Prozesses ist nicht zu ziehen. Die chirurgische Therapie hat diesen bedeutungsvollen diagnostischen Fortschritten leider nicht Schritt gehalten. Nach Schmieden bieten Operationen im Oedemstadium die besten Aussichten, was von Polya, Nikkelsen und Verf. bezweifelt wird. Die besten Operationserfolge verspricht sich Polya von den Fällen, bei welchen es zur umschriebenen Abszeßbildung gekommen ist. Bei dem fast regelmäßigen Zusammentreffen von Cholelithiasis und P. N. wird die Mitentfernung der Gallenblase angeraten. Aussicht auf Erfolg verspricht die immunisierende Behandlung von Bergmann. Doberauer (Diskussion) schließt sich, was die therapeutischen Vorschläge Walzels anbetrifft, der Ansicht nicht an. Doberauer empfiehlt jede Pankreatitis so bald als möglich zu operieren.

*Lehmann (Jena).*

Baló, J., Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur allgemeinen Fettsucht. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Teerpinselung der Haut von weißen Mäusen erzeugt eine starke, scharf umschriebene Erweiterung der kleinen Gefäße mit erheblich gesteigerter Transsudation. Sie setzt unmittelbar nach der ersten Pinselung ein und dauert nach einmaliger Behandlung durchschnittlich 48 Stunden. Nach wiederholten Pinselungen dauert sie länger und die Nachwirkungen sind mit der Pinselungszeit proportional. Die Teerhyperämie besteht in den ersten Wochen nach der Operation mit den gleichen Erscheinungen auch auf der autoplastisch überpflanzten Haut, also ohne Abhängigkeit seitens eines spinalen Reflexes.

Teerbehandlung erzeugt eine Schädigung der kontraktilen Teile der Gefäße, die im 1. Pinselungsmonat ausheilbar ist. Pinselt man jeden 2. Tag, treten zu Beginn des 2. Pinselungsmonates in dem behandelten Hautabschnitt teleangiektatische Veränderungen auf, die im vorliegenden Material vor den zuerst auftretenden Warzen mikroskopisch nachweisbar waren. Hört man mit der Pinselung auf, so nehmen die Gefäße bisweilen allmählich wieder ihren ursprünglichen Zustand an. Setzt man hingegen die Pinselungen hinreichend lange fort, so halten sich die Erweiterungen Monate hindurch, wahrscheinlich als dauernde Veränderungen. Eine genügend lange Zeit hindurch

geübte Pinselung erzeugt auch hin und wieder dauernde funktionelle Veränderungen in den Gefäßen, die sich in gesteigerter Transsudation äußern.

Es konnte das Entstehen von Warzen genau an den Hautstellen nachgewiesen werden, an denen einige Wochen im voraus Ektasien beobachtet worden waren.

Außerdem entstehen in der bepinselten Haut, besonders im Bereiche der Gefäßerweiterungen und dem der Warzen, Thromben, meist zu gleicher Zeit mit dem Auftreten der Gefäßerweiterungen.

Im Laufe der ersten 24 Stunden nach Beginn der Pinselung wandern polymorphkernige Leukozyten in das Bindegewebe der Haut ein. Diese Zellen werden bald durch einkernige ersetzt, während gleichzeitig das Bindegewebe an Masse zunimmt.

Einmalige Pinselung der Haut mit 20 proz. Senfspiritus ist von einer örtlich gesteigerten Transsudation gefolgt, die ungefähr 8 Stunden andauert. Diese Gefäßreaktion erstreckt sich bedeutend über das behandelte Hautgebiet hinaus. Bei weiteren Pinselungen mit diesem Stoffe, und zwar jeden 2. Tag, entsteht keine andauernde Blutüberfüllung, die man mit der in diesen Versuchen angewandten Technik nachweisen kann. Histologisch sieht man gleich nach Beginn der Versuche degenerative Veränderungen in der Epidermis und Entzündung im Korium mit Auftreten polymorphkerniger Leukozyten. Setzt man die Pinselungen fort, wird das Korium fibrös, narbenähnlich. Bei einzelnen Tieren kann eine ganz leichte Hyperplasie der Epidermis auftreten. Versuche mit täglicher Anwendung von 5 proz. Senfspiritus geben grundsätzlich gleiche Ergebnisse. Dieses ist auch der Fall bei regelmäßiger Bespritzung mit warmem Wasser (55—65° C).

*Finkeldey (Halle).*

**Bix, H. und Czyhlarz, E.,** Zum Tode führende Komplikationen nach überstandnem Koma diabeticum. (Med. Klin., 27, 1929.)

Die wichtigste Komplikation beim Koma diabeticum ist die jeder Therapie trotzen Herzinsuffizienz. Ueber andere Komplikationen wird in der Literatur wenig berichtet. Weiss berichtet über 3 Fälle von Urämie, die, wie es auch von Warburg und Snapper angenommen wird, auf eine Störung der Nierenfunktion beim Koma diabeticum zurückgeführt werden. Verf. berichtet über die Komplikationen bei 8 eigenen Fällen.

Er fand:

1. Urämische Erscheinungen analog den von Weiss beschriebenen. Histologisch fand sich kein Anhalt für eine Schädigung der Nieren.

2. Zwei Fälle von postkomatöser Urosepsis.

3. Eine schwere Gasphlegmone am linken Oberarm im Anschluß an Injektion. Bakteriologisch wurde der Fränkelsche Gasbrandbazillus nachgewiesen, die Infektionsquelle konnte nicht eruiert werden. Der foudroyante Verlauf dieses Falles erklärt sich aus dem raschen Wachstum der Erreger im zuckerhaltigen Nährmedium.

4. Aspirationspneumonien im Anschluß an das Koma diabeticum, denen in der Vorinsulinaera wenig Bedeutung beigemessen wurde, da

ja die Patienten meist im Koma selbst zugrunde gingen. Bei der Neigung der mit Diabetes komplizierten Lungenaffektionen zur Suppuration ist die postkomatöse Aspirationspneumonie als eine sehr ernste Komplikation zu betrachten. Verf. konnte 4 Fälle beobachten, die sämtlich durch Uebergang in Abszedierung und folgender Gangrän- und Empyembildung ad exitum führten. Bei einem 5. Fall trat außerdem noch eine profuse Hämatemesis auf. Bei der Autopsie fand sich neben der Gangraena pulmon. eine hochgradige Füllung der Abdominalblutgefäße, so daß man an eine Art Splanchnikuslähmung denken konnte.

*W. Gerlach (Halle).*

**Horwitz, S.,** Diabetes und Cholezystopathie. (Med. Klin., 33, 1929.)

Die Zuckerkrankheit tritt nur relativ selten als Folge einer Cholelithiasis auf. Die Annahme eines sekundären Diabetes als Folge einer primären Gallenblasenerkrankung, welche den Weg über das Pankreas nimmt, dürfte nur für eine begrenzte Zahl von Fällen zutreffen. Wahrscheinlich ist es, daß die Gallenblasenerkrankung bzw. Gallensteinbildung häufiger eine Folge oder eine Begleiterscheinung des Diabetes darstellt oder daß vielleicht eine beiden Erkrankungen gemeinsame Stoffwechselstörung das Zustandekommen von Gallenblasenerkrankungen mit oder ohne Steinbildung bei Diabetes erleichtert.

*W. Gerlach (Halle).*

**Bauer, Albert W.,** Der derzeitige Stand der Hypophysenvorderlappenforschung. (Med. Klin., 35, 1929.)

Kritischer Ueberblick.

*W. Gerlach (Halle).*

**Boattini, G.,** Ueber die Bakteriolyse im Rückenmarkskanal. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 64, 1929, S. 130.)

Es ist bekannt, daß Antigene und Antikörper unter gewissen Bedingungen vom Blut aus in die Zerebrospinalflüssigkeit übertreten können, nämlich bei Beschädigung der Blut-Liquor-Schranke (Meningeale Reizungen, Injektionen von destilliertem Wasser, Urotropin usw.). Der Verf. studierte wie sich die Bakteriolyse im Liquor immunisierter Meerschweinchen und Kaninchen verhält. Die Versuche wurden mit einer virulenten *Vibrio-El-Tor*-Kultur gemacht. Es ergab sich dabei, daß die Bakteriolyse nur in geringem Umfang im Rückenmarkskanal stattfindet. Weiter wurde der Pfeiffersche Versuch im Rückenmarkskanal durchgeführt mit demselben Ergebnis wie in der Bauchhöhle: „Es tritt Komplement in genügendem Ausmaß für den Ablauf der Infektion im Rückenmarkskanal in Aktion“. Der aktuelle Antikörpergehalt des Liquors ist auch bei hoch immunisierten Kaninchen gering, aber doch höher als bei normalen Tieren. Die Versuche, welche sich mit Veränderungen der Blut-Liquor-Schranke befaßt haben, zeigen, daß bei Urotropininjektion z. B. die Liquorschranke, nicht in dem Sinne durchbrochen ist, als größere Mengen von Antikörpern aus dem Blut in die Zerebrospinalflüssigkeit übertreten.

*Roulet (Berlin).*

**Hirzfeld, L., Halker, W. und Laskowski, I.,** Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gewebe.

I. Ueber gruppenspezifische Differenzierung der Normal- und Krebsgewebe. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 64, 1929, S. 61.)

Verschiedene Autoren haben bewiesen, daß viele, wenn auch nicht alle Organe gruppenspezifisch differenziert sind, und daß die Gruppe der Organe mit derjenigen des Blutes identisch sei. Die Versuche der Verf. wurden an 28 verschiedenen Leichen der Gruppe O und 15 der Gruppe B gemacht; die gebrauchte Technik bestand in Komplementbindung mit alkoholischen Extrakten der Organe und mit verschiedenen Anti A- bzw. Anti-O- und Anti-B-Seren. Die Angaben anderer Autoren wurden nur teilweise bestätigt; die gruppenspezifische Differenzierung konnte nämlich in vielen, aber nicht in allen Organen gefunden werden. „Dementsprechend wurden absolut und fakultativ gruppendifferenzierte Organe unterschieden.“ Absolute Gruppenträger sind: Blut, Magen, Darm, Nieren, Nebennieren, Lunge, Milz, Pankreas; fakultative Gruppenträger sind: Leber, Gallenblase, Schilddrüse, Herz, Aorta, Muskel, Serum; negative Gruppenträger sind: Gehirn, Hoden. „Bei fakultativgruppenhaltigen Organen kann anscheinend die Anwesenheit der Gruppensubstanzen mit manchen pathologischen Vorgängen in Beziehung gebracht werden. So z. B. enthält die Leber häufig Isoagglutinogene, wenn in der Nähe ein Karzinom vorhanden ist“. Es liegt die Möglichkeit vor, daß in solchen Fällen diese Substanzen während des Krebswachstums lokal gebildet werden und dann in das umliegende Gewebe strömen. Es würde sich um eine Imbibition handeln, wofür die Verf. die Bezeichnung einer „biochemischen Metastase“ vorschlagen.

„Die Karzinome bei Individuen der Gruppe A sind stets gruppenhaltig. Die Sarkome scheinen keine Isoagglutinogene zu enthalten“.

Bei Individuen der Gruppen O und B wurden abnorme Antigene gefunden (positive Reaktion mit Anti-A-Serum), die sich mit den Gruppensubstanzen nicht decken. „Solche „serologischen Mißbildungen“ haben anscheinend mit der krebsigen Degeneration nichts zu tun“.

In Polen scheint der Krebs auf alle Blutgruppen verteilt zu sein, mit einer leichten Bevorzugung der B-Gruppe.

II. Ueber serologische Eigenschaften der Neubildungen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 64, 1929, S. 81.)

Es sollte versucht werden, ob man bei einer serologischen Untersuchung eine Spezifität der Krebslipide feststellen konnte und ob diese Substanzen von den Normalorganlipiden zu unterscheiden wären. Kaninchen wurden mit wässriger Krebs suspension oder aus Krebs gewonnenen Lipiden mit Schweineserum immunisiert. In 10 % der Fälle konnten Seren hergestellt werden, welche „in elektiver Weise mit Magentumoren, außerdem mit Tumoren des Verdauungstraktus, seltener mit anderen Neubildungen“ im Komplementbindungsversuch positiv reagierten.

Die Metastasen reagierten meistens wie die Ausgangsgeschwulst, doch ist diese Tatsache nicht die Regel, da Fälle vorliegen, wo die Metastasen die serologische Krebspezifität nicht aufweisen. Die Anwesenheit der „Krebssubstanz“ scheint von der Gruppenangehörigkeit unabhängig zu sein. Da dieses Krebsantigen alkohollöslich ist, ist zu vermuten, daß bei der krebsigen Entartung der Zelle eine Störung des Lipidstoffwechsels entsteht, die serologisch faßbar ist.

*Roulet (Berlin).*

**Tscherikower, R. S. und Rubinstein, P. L.,** Ueber die Bedeutung des retikuloendothelialen Apparates bei Infektionskrankheiten. IV. Das retikuloendotheliale System bei infektiösem Ikterus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 114, 1929, S. 65.)

Untersuchungen an 25 splenektomierten Meerschweinchen (ohne Ausschaltung des übrigen retikuloendothelialen Apparates) und 21 Kontrollen durch Injektion schwach virulenter Rassen der *Spir. icterogenes*. Ein Unterschied im Verlauf des infektiösen Ikterus ergab sich im Gegensatz zu früheren gleichgerichteten Untersuchungen beim Rückfallfieber an Meerschweinchen bei den Versuchstieren und den Kontrollen nicht.

*Randerath (Düsseldorf).*

**Wolff, L. K.,** Ueber die Virulenz der Bakterien. I. Die Virulenz der Staphylokokken. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 62, 1929, H. 1/2.)

Es gelingt nach der von Straub-Koster beschriebenen Methode die Virulenz der Staphylokokken *in vitro* zu bestimmen. *In vivo* wurde die Virulenz durch Impfung der Staphylokokken in die Kaninchenkornea bestimmt. Ueberimpfung der Bakterien in die Kaninchenhornhaut erhöht meist die Virulenz, dabei geht das Vermögen der Bakterien Blut zu hämolysieren und Gelatine zu verflüssigen verloren. Im Bakterizidieversuch nach Wright wurde die Virulenzerrhöhung ebenfalls nachgewiesen. Die Verschiedenheit der Virulenz beruht nicht auf einer Verschiedenheit der Phagozytierbarkeit der Staphylokokken, sondern auf ihrer verschiedenen starken Lysierbarkeit. Zwischen Staphylokokken aus verschiedenen pathologischen Prozessen gezüchtet konnte kein wahrnehmbarer Virulenzunterschied nachgewiesen werden, jedoch war der aus gesunder Haut stammende Bazillus viel weniger virulent.

*Werthemann (Basel).*

**Storm van Leeuwen, W., Krause, A. und Tissot van Patot, P. N.,** Ueber die Ueberempfindlichkeit gegen Hausstaub. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 62, 1929, H. 5/6.)

Das Hausstauballergen wurde von Kern und Cooke nachgewiesen. 80 % der Asthmatiker reagieren darauf positiv. Hausstauballergen aus 7 verschiedenen Ländern scheinen ein gemeinsames Allergen zu enthalten; ihre Identität konnte aber nicht bewiesen werden.

*Werthemann (Basel).*

**Schapiro, Anna,** Die Wassermannsche Reaktion im Zusammenhang mit den Isoagglutinationseigenschaften des Blutes. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 64, 1929, S. 1.)

Die serologischen Untersuchungen von 1700 Fällen verschiedener Blutgruppen ergibt, daß die Syphilitiker, die der Gruppe O $\alpha\beta$  angehören, eine WaR aufweisen, welche unter der Wirkung der Therapie schneller von einer positiven in eine negative übergeht, als bei den Fällen, die zu anderen Blutgruppen gehören. Die Verdünnungsversuche von Seren verschiedener Blutgruppen mit stark positiven WaR zeigen, daß die hämolysehemmenden Stoffe („Lues-Reagine“ nach Citron) an geringen Verdünnungen aus den Seren der O $\alpha\beta$ -Gruppe verschwinden.

Ein größerer Agglutiningehalt des Serums vermag auf die WaR nach der positiven Seite einzuwirken, ein kleinerer Gehalt nach der negativen Seite.

Bei der Beurteilung einer WaR zu diagnostischen Zwecken muß man die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Blutgruppe berücksichtigen: die serologische Konstitution der Syphilitiker muß mehr im Auge behalten werden. Es stellt sich die wichtige Frage, ob die Lues, je nach der Blutgruppe des Patienten einen leichteren Verlauf aufweisen kann. Auf jeden Fall ergibt sich die Tatsache, daß der Uebergang einer positiven Reaktion in eine negative keine Gewähr für die Heilung oder für einen leichteren Verlauf der Krankheit bietet, was auch der klinischen Erfahrung entspricht.

*Roulet (Berlin).*

**Glusman, M. P. und Goldenberg, I. J.,** Aktive Immunisation von Meerschweinchen gegen Diphtherie bei experimenteller Tuberkulose. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 64, 1929, S. 173.)

Meerschweinchen wurden mit einer Tuberkelbazillenemulsion von Typus humanus infiziert und nach verschiedenen langen Zeiträumen mit Diphtheriegemisch T. A. dreimal nacheinander immunisiert. Die Immunität gegen Diphtherie wurde durch Schick-Reaktion festgestellt.

Die Versuche ergeben, daß die Tuberkulose bei experimenteller Infektion in keinem Grade die Entwicklung der Immunität gegen Diphtherie verhindert. Diese scheint den Verlauf des Tuberkuloseprozesses nicht zu verschlimmern; die Immunität entwickelt sich nämlich mit der üblichen Geschwindigkeit und „hält trotz der progredienten Tuberkulose genügend lange an“.

Die Tuberkulose darf also nicht als Gegenindikation zur Vornahme einer aktiven Immunisierung gegen Diphtherie gelten.

*Roulet (Berlin).*

**Miyastrita, K.,** Ueber die Ergebnisse der Typhusschutzimpfung in Japan. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 64, 1929, S. 138.)

Die Betrachtung der statistischen Typhusmorbiditystabellen der japanischen Armee zeigt, wenn man sie flüchtig überfliegt, daß nach der allgemeinen Durchführung der Schutzimpfung, die Thyphusmorbidity erheblich abgenommen hat. „Bemerkenswert ist aber die Tatsache, daß sich die Letalität bei beiden Soldatengruppen — geimpften und ungeimpften — gleich verhält, weil sowohl die Morbidity als auch die Mortality auf  $\frac{1}{7}$  gefallen sind.“ Es seien nur folgende Zahlen erwähnt:

Typhusletality unter der Gesamtzahl der Erkrankten  
von 1897—1907 (Vorimpfperiode) 16,23 %

Typhusletality unter der Gesamtzahl der Erkrankten  
in den ersten 9 Jahren (1911—1919) der Impfperiode 16,00 %

Typhusletality unter der Gesamtzahl der Erkrankten  
in den ersten 14 Jahren (1911—1924) der Impfperiode 16,16 %

Es wird also betont, daß eine Letalitysabnahme durch Impfung nicht festzustellen ist. Die Annahme Friedbergers, daß die im Laufe der Zeit im Feld aufgetretene Letalitysabnahme „nicht nur

auf die Impfung, sondern auch auf natürliche Phänomene“ beruht, scheint gerechtfertigt zu sein. Die Schwere der Erkrankung ist bei den Geimpften auch nicht geringer als bei den Ungeimpften. Der Verf. kommt zum Schluß, daß der Typhusimpfstoff unbedingt verbessert werden muß.

*Roulet (Berlin).*

**Sato, K. und Kuroda, I.,** Ueber das Vorkommen virulizider Stoffe im Serum revakzinierter Menschen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 64, 1929, S. 34.)

Untersuchungen an Kaninchen haben gezeigt, daß das Serum vakzinierter Tiere nach 2—3 Wochen stark virulizid wirkt. Diese virulizide Kraft nimmt in 3—4 Monaten ab. Da aber die Hautimmunität trotzdem erhalten bleibt, wird also die Revakzination negativ verlaufen. Im Serum besteht, trotz der negativen Impfreaktion 2 Wochen nach der Wiederimpfung, eine erhöhte Virulizidie. Es ist deshalb anzunehmen, daß der Organismus die Hautimpfung mit einer Abwehrreaktion beantwortet; dies würde, mit anderen Worten, einer Steigerung der Immunität entsprechen. Die Versuche an revakzinieren Menschen ergeben, daß viele Jahre, sogar Jahrzehnte, nach der ersten Vakzination eine schwache virulizide Kraft im Serum nachzuweisen ist. Diese ist im normalen Menschenserum (4 Fälle von Fujii in der Schweiz) kaum vorhanden. Bei den Fällen, die nach der Revakzination nur mit lokaler Schwellung und Rötung der Haut verliefen, konnte ohne Ausnahme eine deutliche Steigerung der Serumvirulizidie 2 Wochen nach der Wiederimpfung festgestellt werden. Dieses Resultat entspricht dem Ergebnis der Tierversuche; man darf aber nicht ohne weiteres daraus schließen, daß die erfolglose Revakzination die Immunität stets steigere, da bekanntlich die Revakzinieren manchmal kurz nach der Wiederimpfung von der Variola ergriffen werden. Man darf wohl aus den Versuchen der Verf. schließen, daß die Revakzination — auch wenn sie reaktionslos verläuft — die Immunität erneuert; sie ist nicht nutzlos, wie es viele Autoren behaupten.

*Roulet (Berlin).*

**Higuchi, S.,** Ueber die menschlichen Isohämolysine. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 6.)

Die Isohämolysine sind meist parallel mit den Isohämoagglutininen im Blute vorhanden und es gibt von den ersteren auch 2 Arten. Bei positiver Isohämoagglutination kann in seltenen Fällen die Isohämolysie negativ sein. Nach Entfernung der Autohämoagglutinine zeigt sich der isohämolytische Titer des Serums stärker als beim unbehandelten Serum infolge der Entfernung der antikomplementären Wirkung der Autohämoagglutinine. Inaktiviertes Serum kann aktiviert werden durch Serum vom Typus AB oder Serum von demselben Typus wie die Blutkörperchen, welche bei der Isohämolysie gebraucht worden sind, oder aber Kaninchen- oder Meerschweinchenserum; aber die hämolysische Kraft ist weit schwächer als beim ursprünglichen Zustand des Serums. Die Isohämolysie wird durch Serum vom Typus AB oder aber vom selben Typus wie die Blutkörperchen der Isohämolysie gehemmt. Das Isohämolysin befindet sich im Globulinteil, nicht im CO<sub>2</sub>-Euglobulinteil oder im Albuminteil des Serums; es geht bei 20 Minuten langer Einwirkung einer Temperatur von 63° verloren. Der Rezeptor des Blutkörperchens vom Typus B ist dem des Kanin-

chenblutkörperchens darin ähnlich, daß beide das Isohämolysin  $\beta$  absorbieren können; aber Isohämolysin und Heterohämolysin sind verschiedene Substanzen. Der Titer des Isohämolysins ist individuell verschieden, höchstens 8fach verdünnt noch imstande, vollständig zu hämolysieren. Es bestehen keine Beziehungen zwischen der WaR. und dem Titer des Isohämolysins.

*Helly (St. Gallen).*

**Hoen, E.,** Identifizierung des Kotes nach Kolibakterien. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 6.)

Veranlaßt durch einen konkreten Fall notwendig gewordenen Identifizierung von Kotsuren wurden die Fragen geprüft, inwiefern ein bestimmter Typus von Kolibakterien im Darmkanal des betreffenden Individuums überwiegt, ferner ob es möglich ist, aus mehreren Kolistämmen, die zumeist im Kote vorhanden sind, den nötigen Stamm für die Immunisierung des Kaninchens zu finden und endlich, inwiefern sich die Eigenschaften des Darmkoli beim Verbleiben im Kot ändern, welcher längere Zeit einer Austrocknung ausgesetzt war. Zur Isolierung der Kolistämme ist es zweckmäßig, nur 4 Grundreaktionen zu benützen: 1. Bildung von Fuchsinglanz auf Endoagar, 2. Nichtverflüssigung der Gelatine, 3. Milchgerinnung, 4. Indolbildung. Alle immunisierten Kaninchen ergaben ein agglutinierendes Serum mit Titerwert 1:250—1:1200. Es erwies sich, daß jedes Serum bis zu seinem Titerwerte nur die eigene homologe Kultur agglutinierte. Da die Agglutination heterogener Kulturen nur bei 2,5—12mal höherer Konzentration des Serums eintrat, als dem Endtiter entsprach, kann die Agglutinationsreaktion zur Identifizierung der Kolibakterien des Kotes verwendet werden. Die Prüfung erfolgt nicht nur mit der Ausgangskultur, sondern auch mit 4 anderen aus demselben Kot isolierten Kolistämmen, um den vorherrschenden Stamm zu finden. Die Isolierung gelang noch aus 1 Monat ausgetrocknetem Kot.

*Helly (St. Gallen).*

**Gussek, A. D.,** Versuche behufs Erzielung spezifischer Hämoglobinpräzipitine. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 4.)

Die Immunisation von Kaninchen mit Erythrozytenextrakten ergibt kein streng spezifisches Serum, sondern es bilden sich sowohl Serum- als auch Hämoglobinpräzipitine. Immunisation mit Hämoglobininlösungen führt zur Bildung hochspezifischer Hämoglobinpräzipitine, wobei sich bei Einführung von Lösungen reinen kristallinen Hämoglobins keine Serumpräzipitine bilden. Die Hämoglobinpräzipitine besitzen nicht nur Artspezifität, sondern sie sind auch durchaus spezifisch für das Hämoglobin eines bestimmten Tieres, da sie sogar mit dem Blutserum desselben Tieres nicht reagieren.

*Helly (St. Gallen).*

**Knudtson, T. G.,** Ueber Bluttypeneigenschaften bei Feten. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 5.)

Die Bluttypenuntersuchung wurde bei 50 Feten zwischen 7 und 49 cm Länge vorgenommen; von diesen erwiesen sich 28 ohne Rezeptor, 14 mit Rezeptor A, 6 mit Rezeptor B und 2 mit Rezeptor AB. Wahrscheinlich beruht die große Zahl rezeptorloser Feten darauf, daß der A-Rezeptor bei einem Teil noch nicht zur Entwicklung gekommen ist, was bei Entscheidungen über Vaterschaftsfragen zu berücksichtigen



ist. Isohämagglutinin wurde bei 16 der Feten nachgewiesen, aber nicht unter 27 cm Länge und nie ein anderes, als auch bei der Mutter. Paradoxes Agglutinin wurde bei keinem Fetus nachgewiesen. Es wurde kein Anhaltspunkt für einen relativen Unterschied in der Häufigkeit gefunden, womit die 2 Isohämagglutinine der Mutter in den Fetus übergehen, ebenso wie die Stärke des mütterlichen Isohämagglutinins für seinen Uebergang zum Fetus nicht von Bedeutung zu sein scheint. Die gerichtlich-medizinische Anwendung wird mit besonderem Hinblick auf die Entscheidung der Maternität besprochen. *Helly (St. Gallen).*

**Schmid, A.,** Blutgruppenbestimmungen an Strafgefangenen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 13, 1929, H. 5.)

Untersucht wurden insgesamt 682 Strafgefangene von Sombor und Mitrovitzta mit dem Ergebnis, daß keine höhere B-Häufigkeit der Strafgefangenen als an Schulkindern derselben Volkszugehörigkeit nachzuweisen ist. Auch steigt die B-Zahl mit zunehmender Schwere der begangenen Verbrechen nicht. Die AB-Gruppe wurde auch bei Mord und Raubmord nachgewiesen, allerdings in etwas geringeren Prozentzahlen als bei Diebstahl. Im Hinblick auf Gundels Befunde muß die Bedingtheit durch Zufall noch untersucht werden.

*Helly (St. Gallen).*

**Fujiwara, K.,** Ueber die Spezifität des aus kochkoaguliertem Serum hergestellten Präzipitins. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 11, 1928, H. 5.)

Bei der Immunisierung von Kaninchen mit kochkoaguliertem Menschenserum kann man ein hochwertiges Serum erhalten, das zwar spezifischer ist, als das gegen natives Serum immunisierte, aber nicht absolut spezifisch. Berger, Rosenberg und Meißner haben irrtümlich angenommen, daß das gewonnene Serum als artspezifisch bezeichnet sei. Zur Vermeidung von Thrombosierung der Venen bei der Immunisierung ist langsames und sorgfältiges Arbeiten nötig. Man bringt ein ungefähr reiskorngroßes Stück des kochkoagulierten Eiweißes (ca. 0,02 g) in einen Mörser und reibt mit dem Stößel unter Zusatz von einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung, bis man eine gleichmäßig dünne Masse erhält. Man fügt dann noch einen Tropfen Kochsalzlösung hinzu und reibt wieder. Man wiederholt diesen Vorgang, bis die gesamte Kochsalzlösung 2 ccm erreicht hat. Den so bereiteten Brei injiziert man in die völlig gefüllte Vene des Kaninchenohres und drängt nach Injektion die eingeführte Flüssigkeit zentralwärts, bis rotes Blut wieder in den Gefäßen zirkuliert.

*Helly (St. Gallen).*

**Laves, W.,** Tötung durch Erwürgen mit nachträglichem Aufhängen der Leiche zur Vortäuschung eines Selbstmordes. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 3.)

Die Leiche eines erhängten 40jährigen Mannes wies während des Lebens entstandene Verletzungen und Würgespuren auf, befand sich außerdem in einer der Möglichkeit eines Selbstmordes widersprechenden Höhe über dem Boden, wobei auch die Weite der Erhängungsschlinge für eine solche Annahme zu eng war. Es ergab sich, daß der Betreffende von seiner 40jährigen schwächlichen Frau im Streit zu Boden gestoßen und erwürgt worden war, worauf seine Leiche von der Frau zwecks Vortäuschung eines Selbstmordes erhängt wurde. Die Frau

hatte sich zur Zeit der Tat in einem prämenstruellen Erregungszustand befunden.

*Helly (St. Gallen).*

**Hultkvist, G.,** Druck der Strangulationsschlinge. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 2.)

Wenn ein Körper mit der Schwere  $G$  in einer Schlinge aufgehängt ist, deren beide Enden miteinander den Winkel  $v$  bilden, ruft er in der Schlinge eine Spannung  $S = \frac{G}{2 \cos \frac{v}{2}}$  hervor. Für den von einer

Schlinge umfaßten Teil eines Gegenstandes ist der Gesamtdruck  $T = \frac{S \pi (180 \pm v)}{180}$ . Wird der Wert für  $S$  in diese Formel eingesetzt,

ergibt sich für den Gesamtdruck  $T = \frac{G (180 \pm v) \pi}{2 \cos \frac{v}{2} \cdot 180}$ . Mehrere von den

Befunden, die beim Erhängen mehr oder weniger direkt durch die Schlinge verursacht werden, zeigen in bezug auf ihr Auftreten ein sehr regelloses Verhalten. So die Brüche an Zungenbein- und Kehlkopfhörnern, Intimarupturen usw., die man mit der symmetrischen oder asymmetrischen Lage der Schlinge, mit pathologischen Prozessen in den rupturierenden Geweben usw. in Zusammenhang zu bringen versucht hat, ohne aber eine einwandfreie Regelmäßigkeit nachweisen zu können. Solche Befunde, die eine Folge davon sind, daß der Druck, den die Schlinge hervorruft, sehr groß ist, dürften in bezug auf ihr Vorkommen im wesentlichen Maße von den beträchtlichen Variationen dieses Druckes abhängen, die durch die Form der Schlinge bedingt sind, jedoch einigermaßen durch die Friktion modifiziert werden, die zwischen Schlinge und Haut entsteht.

*Helly (St. Gallen).*

**Zängerle,** Ueber Gänsehautbildung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 2.)

Gegen Ende der Sektion der Leiche eines 17jährigen durch elektrischen Strom umgekommenen Mannes, ungefähr 9 Stunden nach dem Tode, bildete sich eine intensive Gänsehaut aus, namentlich an der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel und auch an der Brust. Die Sektion hatte in einem behaglich geheizten Zimmer stattgefunden, die Leiche vorher in einem kalten Raum gelegen, dessen Temperatur aber bestimmt über  $0^{\circ}$  lag.

*Helly (St. Gallen).*

**Straßmann, G.,** Mord oder Selbstmord durch Erschießen?

Verurteilung auf Grund eines unrichtigen oder unzureichenden ärztlichen Gutachtens? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Verurteilung eines vermeintlichen Mörders wegen meuchlings von rückwärts abgegebenem Schuß, wogegen die Sektion eindeutig die Verletzungen der Leiche als durch Schuß von vorne, wahrscheinlich mit aufgesetzter Waffe, ergeben hatte, welche Verletzungen im gerichtsarztlichen Gutachten unrichtig beurteilt worden waren.

*Helly (St. Gallen).*

**Schwarzkopf, E.,** Eine seltene Unfallsfolge. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 875.)

Abriß der Ursprungsstelle des *Musc. rectus femoris* an der *Spina iliaca anterior inferior* bei einem 17jährigen kräftigen Jungen infolge einer plötzlichen heftigen Bewegung, um einen Sturz zu vermeiden.

*Homma (Wien).*

**Haagen**, Ueber „Bleivergiftung nach Steckschüssen“. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 215, 1929, S. 39.)

Einwandfreie Bleivergiftung bei 47jährigem Manne, 22 Jahre nach der Steckschußverletzung. Der Steckschuß muß als Ursache der Bleivergiftung angesehen werden. Da bei Bleivergiftung die typischen Kardinalsymptome nur selten gleichzeitig angetroffen werden, sind Bleivergiftungen nach Steckschüssen sicher häufiger als solche festgestellt und bekannt gegeben werden.

*Richter (Altona).*

**Aszalós, J. v.**, Zwei glücklich verlaufene Fälle von in großer Anzahl verschluckten Fremdkörpern. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 2.)

Zwei Fälle, in welchen Sträflinge nach Hinunterschlucken von 26 resp. 74 Fremdkörpern, die auch einzeln gefährlich gewesen wären (Nägel, Schrauben usw.), das Krankenhaus nach 3 Wochen resp. nach 3 Monaten verlassen konnten.

*Helly (St. Gallen).*

**Nippe**, Ueber Kindesmord. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Verschiedene kasuistische Befunde bei Kindsmordleichen, darunter bemerkenswert: Eine langsame Erstickung, also eine Erstickung, die sich über 10 Minuten und länger hinzieht, läßt Erstickungsblutungen im allgemeinen ausbleiben, wie auch durch Versuche an Affen bestätigt wurde. Das seltene Auftreten von Petechien in der Trachea ist in einem beobachteten Fall am ehesten als Stauungswirkung zu beurteilen. Zur Erkennung von Tentoriumrissen sollte bei der Sektion Neugeborener nach Abziehen der Kopfschwarte auf der einen Kopfseite ein Fenster vor Entfernen des Schädeldaches angelegt werden. Jede Fissur des Seitenwandbeines, mehr noch der Stirnbeine oder der Hinterhauptschuppe muß Veranlassung sein auf absichtliches Beschädigen des Kindes zu fahnden.

*Helly (St. Gallen).*

**Vogt, Wilhelm**, Ueber histologische Befunde beim Verbrennungstod. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Es wurden die Organe von 8 Verbrennungsfällen histologisch untersucht. Neben leicht degenerativen Veränderungen (Verfettung der Leber, selten auch des Myokards und hyalintropfiger Degeneration der Nieren in einem Fall) wurden hauptsächlich Veränderungen der Milz und Leber gefunden.

In der Milz war zum Teil eine Schädigung der Keimzentren der Knötchen, zum Teil eine hyaline Einlagerung in der Wand der kleinen Arterien vorhanden, die jedoch keinen spezifischen Charakter besitzt. Erythrozytentrümmer und globulifere Zellen wurden nur in geringer Zahl angetroffen.

In der Leber besteht die Hauptveränderung in einer starken Vermehrung der Leukozyten in den Blutkapillaren, wobei ein großer Teil dieser Leukozyten die von Staemmler beschriebenen Degenerationsformen der Kerne aufweist. Es deutet dies auf einen stark vermehrten Zerfall der Leukozyten bei tödlicher Verbrennung hin, wobei

freilich diese Veränderung für die Verbrennung nicht spezifisch ist. Der erhöhte Untergang der Leukozyten steht mit dem klinisch beobachteten Leukozytensturz in guter Uebereinstimmung.

Hämoglobinurie wurde nur in einem Falle beobachtet.

Die von Kolisko und Nakata beschriebenen schweren Veränderungen der Nebenniere wurden nie beobachtet und können deshalb keine ursächliche Bedeutung für den Verbrennungstod beanspruchen.

*Finkeldey (Halle).*

**Walcher, K.**, Ueber traumatische Spalt- und Höhlenbildungen innerhalb der weichen Schädelbedeckungen und deren praktische diagnostische Bedeutung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Als bisher weniger oder gar nicht beachtete Befunde, die diagnostisch für die Erkennung der Einwirkungsstelle stumpfer Gewalt auf den Schädel wichtig sein können, werden zusammengefaßt: Umschriebene Blutungen im subkutanen Fettgewebe der Kopfschwarte, spaltförmige meist kleine Zusammenhangstrennungen zwischen subkutanem Fettgewebe und Galea aponeurotica und meist größere Höhlenbildungen zwischen Periost und Galea. 15 Fälle als Beispiele. *Helly (St. Gallen).*

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

Fischer, Ein Fall von Parastruma, p. 289.

### Referate.

Berner, Zwei knochenenthaltende intrazerebrale Knoten und eine knochenhaltige Gehirngeschwulst von meningealer Herkunft, p. 292.

Buckley und Eisenhardt, Untersuchung eines Meningioms bei supravitaler Färbung in Gewebeskultur und in Paraffinschnitten, p. 293.

Gutzeit u. Stern, Trauma und epidemische Meningitis, p. 293.

Viets u. Watts, Aseptische lymphozytäre Meningitis, p. 293.

Gerhartz, Lumbaldrucksteigerung als Spätfolge von Schädelverletzungen, p. 293.

Ehrenwald, Zur Pathogenese der Beschwerden nach Lumbalpunktion, p. 294.

Heidrich, Balkenstich beim chronischen Hydrozephalus, p. 294.

Kappis, Ergebnisse der Chirurgie des vegetativen Nervensystems nach eigenen und fremden Erfahrungen, p. 294.

Jaffé, Traumatische Porencephalie, p. 295.

Hackel, Ueber die Ectasia der Vena spinalis ext. post. mit der Querschnittskompressionsläsion des Rückenmarks, p. 295.

Fillié, Frühzeitige familiäre spastische Kinderlähmung mit zerebralen Erscheinungen, p. 295.

Witte, Anatomische Befunde am Verdauungsapparat von Schizophrenen, p. 296.

Rezek u. Kollert, Histologie der Saponinvergiftung, p. 296.

Ewserowa, Das Nervensystem der Hunde bei experimenteller Bleivergiftung, p. 296.

Sobol und Svetnik, Wirkung des Wismuts auf das Nervensystem, p. 297.

Swetnik, Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem, p. 297.

Querido, Merkwürdige anatomische Abweichung in einem Falle von Chorea Huntingtonii, p. 297.

Környey, Zum Vorkommen der „lezithinoiden“ Abbauprodukte im Zentralnervensystem, p. 298.

Pfeiffer, Purkinjezellverlagerung u. vasaler Faktor, p. 298.

Kufs, Spätform der amaurotischen Idiotie mit atypischem Verlauf und mit terminalen schweren Störungen des Fettstoffwechsels im Gesamtorganismus, p. 298.

Shimoda, Zur Histopathologie des Gehirns, p. 299.

Brack, Anatomisches über die Beziehungen zwischen Kreuzbein und Nervensystem, p. 299.

Gagel, Zur Pathogenese der Tabes dorsalis, p. 300.

Landau, Ueber die Nervenzellen der Körnerschicht des Kleinhirns, p. 300.

Struwe, Histopathologische Untersuchungen über Entstehung u. Wesen der senilen Plaques, p. 300.

- Kolmer, Ganglienzellen als konstanter Bestandteil der Zirbel von Affen, p. 301.
- Mankowsky und Smirnow, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Geschwülste der Zirbeldrüse, p. 301.
- Demel, Klinisches und Experimentell. zur Funktion der Zirbeldrüse, p. 301.
- Popow, Ueber die Innervation der Parathyroiddrüsen beim Menschen, p. 302.
- Herrnheiser und Redisch, Jodbehandlung und Röntgentherapie des Basedow, p. 302.
- Rahm, Operation oder Bestrahlung beim Morbus Basedow, p. 302.
- Peisachowitsch, Kohlenoxyd und inkretorische Drüsen, p. 302.
- Kallas, Ueberpflanzung getrockneter Eierstöcke, p. 303.
- Neumann, Adenoma tubulare testiculare ovotestis, p. 303.
- Blumensaat, Ueber einen neuen Befund in Knabenhoden, p. 304.
- Nakanoin und Miura, Ueber die Selbstreinigung der menschlichen Scheide, p. 304.
- Vogt, Ueber hormonale temporäre Sterilisierung weiblicher Tiere durch Fütterung mit Insulin, p. 305.
- Bögli, Verkalkungen und Nekrosen in der Nebenniere von Katzen unter einem halben Jahr, p. 305.
- Paul, Knochenmarksbildung in der Nebenniere, p. 306.
- Chiari, Ein Fall von Diabetes mit Hypertrophie d. Nebennierenrinde, p. 306.
- Kerschner, Akute Pankreasnekrose, p. 306.
- Tamman, Ergebnisse der operativen Behandlung der akuten Pankreasnekrose nach dem Material der Göttinger Chirurgischen Klinik, p. 307.
- Walzel, Zur Diagnose und Therapie der akuten Pankreasnekrose, p. 307.
- Baló, Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur allgemeinen Fettsucht, p. 308.
- Bix u. Czyhlarz, Zum Tode führende Komplikationen nach überstandener Koma diabeticum, p. 309.
- Horwitz, Diabetes und Cholezystopathie, p. 310.
- Bauer, Der derzeitige Stand der Hypophysenvorderlappenforschung, p. 310.
- Boattini, Bakteriolyse im Rückenmarkskanal, p. 310.
- Hirzfeld, Halke u. Laskowski, Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gewebe, p. 310.
- Tscherikower und Rubinstein, Ueber die Bedeutung des retikuloendothelialen Apparates bei Infektionskrankheiten. IV., p. 312.
- Wolff, Ueber die Virulenz der Bakterien. I., p. 312.
- Storm van Leeuwen, Krause u. Tissot van Patot, Ueberempfindlichkeit gegen Hausstaub, p. 312.
- Schapiro, Die Wassermannsche Reaktion im Zusammenhang mit den Isoagglutinationseigenschaften d. Blutes, p. 312.
- Glusman u. Goldenberg, Aktive Immunisation von Meerschweinchen gegen Diphtherie bei experimenteller Tuberkulose, p. 313.
- Miyastrita, Ergebnisse der Typhusschutzimpfung in Japan, p. 313.
- Sato u. Kuroda, Das Vorkommen virulizer Stoffe im Serum revakzinierter Menschen, p. 314.
- Higuchi, Menschliche Isohämolsine, p. 314.
- Hoen, Identifizierung des Kotes nach Kolibakterien, p. 315.
- Gussev, Versuche behufs Erzielung spezifischer Hämoglobinpräzipitine, p. 315.
- Knudtzon, Bluttypeneigenschaften bei Feten, p. 315.
- Schmid, Blutgruppenbestimmungen an Strafgefangenen, p. 316.
- Fujiwara, Ueber die Spezifität des aus kochkoaguliertem Serum hergestellten Präzipitins, p. 316.
- Laves, Tötung durch Erwürgen mit nachträglichem Aufhängen der Leiche zur Vortäuschung eines Selbstmordes, p. 316.
- Hultkvist, Druck d. Strangulationschlinge, p. 317.
- Zängerle, Ueber Gänsehautbildung, p. 317.
- Straßmann, Mord oder Selbstmord durch Erschießen, p. 317.
- Schwarzkopf, Eine seltene Unfallsfolge, p. 317.
- Haagen, Bleivergiftung nach Steckschüssen, p. 318.
- Aszalós, v., Zwei glücklich verlaufene Fälle von in großer Anzahl verschluckten Fremdkörpern, p. 318.
- Nippe, Ueber Kindesmord, p. 318.
- Vogt, Histologische Befunde beim Verbrennungstod, p. 318.
- Walcher, Ueber traumatische Spalt- und Höhlenbildungen innerhalb der weichen Schädelbedeckungen und deren praktische, diagnostische Bedeutung, p. 319.

## Originalmitteilungen.

*Nachdruck verboten.*

### Ueber Zystenbildungen in Spinalganglien.

Von Dr. med. Hans Tesseraux.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg,

Vorstand: Prof Dr. A. Schmincke.)

(Mit 2 Abbildungen.)

#### Literatur.

Zystenbildung in Spinalganglien ist mehrfach beschrieben worden.

Zwei solcher Fälle wurden zuerst von Guizetti (cit. nach Verga) mitgeteilt. Bei dem ersten handelte es sich um eine 79 Jahre alte, lungenkranke Frau. Die Zysten waren pfefferkorn- bis bohnen groß und zeigten mikroskopisch eine nur aus derbem Bindegewebe bestehende Wand. Der zweite wurde gleichzeitig mit dem ersten von Verga (1925) ausführlich beschrieben (siehe weiter unten).

1902 teilt Marburg weitere derartige Fälle mit: bei zwei 69 und 77 Jahre alten Leuten fand sich in einem Spinalganglion eine mit einem Endothel ausgekleidete und nach außen von diesem von einer dünnen, aus einem lockeren, teilweise auch festerem Bindegewebe bestehenden Kapsel begrenzte und mit wässriger Flüssigkeit und Detritus gefüllte Zyste; die Bindegewebszellen der Kapsel erinnerten dabei lebhaft an Arachnoideazellen. Beim dritten Fall — 75 jähriger Mann mit Marasmus senilis, Degeneratio arteriosclerotica cordis, bilateraler Pneumonie und Pachymeningitis haemorrhagica cerebialis — fand sich in 2 Thorakalganglien je eine Zyste; die eine war kirsch kern groß und mit klarer Flüssigkeit gefüllt, die andere zusammengefallen. Im vierten Fall — 75 jähriger Mann mit Pemphigus vulgaris — zeigten die Spinalganglien makroskopisch die mannigfachsten Form- und Größenverhältnisse, die durch eingelagerte Zysten bedingt waren. Die Durchmesser der letzteren betrugen 0.1:2 bis 4:5 mm. Die Zysten lagen, soweit sie solitär waren, zentral im Ganglion; bei multiplem Vorhandensein hatten sie keine bestimmte Lokalisation. Als Inhalt fand sich ein Detritus und „Reste von noch ziemlich gut erhaltenen Nervenfasern“. Die Wand war wie bei den vorher erwähnten Fällen. In der Umgebung einer der Hohlräume lag spärliches Blutpigment. Die normalen Ganglien zeigten Blutungen in der Kapsel. Die Gefäße wiesen in sämtlichen Fällen starke Wandverdickungen, hyaline Degeneration und Verkalkungen, beim dritten Fall ampulläre Erweiterungen auf. In einem Ganglion des dritten Falles fand sich ein in der Zystenwand gelegenes Gefäß, das durch einen mächtigen, z. T. schon organisierten, Thrombus verschlossen war. In der Umgebung dieses schlechter färbbares Gewebe, also Zeichen einer beginnenden Nekrose. Marburg macht Hämorrhagien in den Spinalganglien oder einen Gefäßverschluß mit nachfolgender Erweichung des Gewebes für die Entstehung der Zysten verantwortlich.

Nageotte unterscheidet (1902) 3 Arten von Hohlräumen in den hinteren Wurzeln und in den Spinalganglien:

1. bei eitriger Leptomeningitis, wobei Eiter vom Duralsack aus in die Scheiden des Wurzelnerves unter Bildung von mit Eiter gefüllten Hohlräumen vordringt,
2. bei chronischen und subakuten Prozessen der Meningen (u. a. der Tabes dorsalis) können in den subarachnoidalen Schichten der hinteren Wurzeln Hohlräume entstehen; sie begleiten die Wurzel in ihrer ganzen Ausdehnung, liegen zwischen ihrer perineuralen und arachnoidalen Scheide und können bis in das Spinalganglion vordringen,

3. Hohlräume im Inneren des hinteren Wurzelnerven, welche mit sub-arachnoidalen Hohlräumen kommunizieren.

Weitere Zysten in Spinalganglien in 2 Fällen von Tabes dorsalis beschrieben André-Thomas und Hauser (1902): bei einem 72 jährigen Mann befand sich oberhalb eines Ganglions ein Hohlraum mit äußerst dünner, fibröser Kapsel, der die hintere Wurzel nach außen verdrängt hatte und weder ein Exsudat, noch Zellen, noch Blutpigment enthielt. In einem anderen Ganglion fand sich ein mit Blut gefüllter Hohlraum, der fast die Hälfte des Organs einnahm. Bei einer 69 jährigen Frau fand sich im Bereich einer hinteren Wurzel (7. Brustsegment) nahe dem Ganglion eine Aushöhlung mit amorphem Inhalt. Eine weitere Beschreibung fehlt, auch wird keine pathogenetische Deutung der Zysten gegeben.

Kreibisch teilt (1908) 2 Fälle mit Pemphigus foliaceus malignus bei 34 und 42 Jahre alten Leuten mit, von denen der erstere in Spinalganglien verschieden große Zysten, die große Teile des Ganglions einnahmen, aufwies. Die Ganglienzellen zeigten ziemlich hochgradige, degenerative Veränderungen; es fanden sich jedoch keine Spuren einer Entzündung oder Hämorrhagie im Ganglion.

1912 berichteten Lhermitte und Pascano ebenfalls über Zysten in den hinteren Wurzeln und Spinalganglien, die sie in 8 Fällen unter 10 Autopsien von alten Leuten fanden. Die Hohlräume hatten eine dünne, durchscheinende Hülle, enthielten eine klare Flüssigkeit, in der weder Eiweiß noch zellige Bestandteile nachgewiesen werden konnten. Die meisten Hohlräume kommunizierten nicht mit dem Subarachnoidalraum des Wirbelkanals. Ihre Wand wurde von verdünnter Dura und geringgradig verdickter, „Kalkkörperchen“ enthaltender Arachnoidea gebildet. Entzündliche Veränderungen fehlten. Die Zysten machten den Autoren den Eindruck von mechanisch entstandenen Gebilden. Ähnlich den Zysten der Leptomeninx, wie sie bei einer Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis in dem Subarachnoidalraum vorkommen. Ihre Ansicht wurde dadurch gestützt, daß in den Fällen stets eine Ausweitung des spinalen Duralsacks, vereinzelt auch ein Hydrozephalus bestand. Die Autoren halten die von ihnen gesehenen Zysten nicht mit den von Marburg und Nageotte beobachteten für gleichartig.

Kürsteiner berichtete (1913) über einen ähnlichen Zystenbefund bei einem 66 jährigen Patienten mit Herpes zoster. Es fanden sich in zahlreichen Thorakalganglien beiderseits, sowie im rechten 7. Zervikalganglion 2—4 mm im Durchmesser messende Hohlräume, manchmal zu zweit in einem Ganglion. Mikroskopisch waren dieselben nur von einer dünnen Bindegewebslage (ohne Endothelschicht) begrenzt. Außerdem fanden sich in zahlreichen hinteren Wurzeln und Spinalganglien erweiterte Lymphspalten mit Lymphozyten als Inhalt.

1914 fand Orsós neben Apoplexien in zahlreichen Spinalganglien bei einer an Apoplexia sanguinea cerebri verstorbenen, 76 Jahre alten Frau, mit allgemeiner Arteriosklerose in einem stark vergrößerten Zervikalganglion eine kirsch kerngroße, glattwandige, mit Blut gefüllte Zyste. Die Gefäße der Ganglien zeigten mikroskopisch Verdickung und Hyalinisierung ihrer Wand mit Einengung der Lichtung. Als Ursache der Blutungen konnte in einem in Serien geschnittenen Ganglion ein geplatztes miliäres Aneurysma dissecans nachgewiesen werden. Bei der systematischen Untersuchung der Spinalganglien von weiteren 40, auf Arteriosklerose verdächtigen Fällen wurden bei 3 Fällen jeweils in einem Ganglion eine, in einem weiteren Falle je eine Zyste in 2 Ganglien gefunden. Ein blutiger Inhalt fehlte hier.

Ein weiterer Beitrag zu unserem Thema stammt von Martha Herzog (1920). Sie fand verschieden große, 1—8 mm im Durchmesser messende, zystische Gebilde von den verschiedensten Formen an der Grenze zwischen hinteren Wurzeln und Spinal-, hauptsächlich Thorakalganglien bei einer 61 jährigen Frau mit Sklerodermie beider Unterschenkel. Mikroskopisch zeigten die Hohlräume nur eine sehr dünne, bindegewebige Kapsel, die nach innen eine Auskleidung mit platten (Endothel-) Zellen aufwies. In einem Zervikalganglion war eine doppelte Zyste gelegen. Als Inhalt der Hohlräume fand sich eine homogene, eosinophile Masse. Die Autorin läßt die Frage offen, ob es sich bei diesen Gebilden um Lymphangiectasien oder um eine Meningitis serosa spinalis circumscripta cystica gehandelt hat.

1923 veröffentlichte Watanabe sodann das Ergebnis seiner Untersuchungen von Spinalganglien von 150 an den verschiedensten Erkrankungen verstorbenen Patienten. Er fand bei 40 von diesen, vorwiegend bei älteren Leuten, 2–10 mm im Durchmesser messende, zum Teil auch erst mikroskopisch erkennbare Zysten, die wieder meistens an der Grenze zwischen hinterer Wurzel und Spinalganglion, selten zentral im Ganglion gelegen waren. Die Wand derselben bestand bei allen aus einem einschichtigen Endothel und nach außen von diesem aus lockerem Bindegewebe, das entweder keine oder nur wenige Gefäße, hier und da Kalkkörperchen und Lymphozyten enthielt. Als Inhalt der Hohlräume fand sich eine wasserklare Flüssigkeit, manchmal auch Blut. Nach Ansicht des Autors stehen die Zysten in keiner Beziehung zu Entzündungen oder Hämorrhagien, sie sind als „rein mechanisch entstandene und den subarachnoidalen Zysten des Großhirnes analoge Gebilde“ aufzufassen.

Die neuesten Arbeiten, die sich mit dem Thema der Zystenbildung in Spinalganglien beschäftigen sind von Verga (1925 und 1927). Seine Untersuchungen (Publikation 1927) wurden an 62 Fällen aus den verschiedensten Altersklassen vorgenommen. Bei 15 von diesen und zwar bei Sechzig- bis Achtundachtzigjährigen fanden sich zystische Säckchen an zahlreichen Spinalganglien (sie saßen am häufigsten in den Brustabschnitten und zwar in den unteren, danach an Häufigkeit abnehmend, in den Zervikal-, Lumbal- und Sakralsegmenten und zwar mehr auf der linken als auf der rechten Seite). Wenn sie im Ganglion selbst lagen, nahmen sie in der Regel den proximalen Pol desselben ein, selten reichten sie bis an den distalen Pol. Ihre Wand war verschieden dick, bestand aus kollagenem Bindegewebe, ohne elastische Fasern (es lag also keine Dura mater, sondern nur die Bindegewebshülle des Ganglions vor). Als Innenauskleidung fanden sich hier und da endotheliale Elemente. Das Lumen war entweder leer oder enthielt eine homogene oder auch leicht granuliert Masse, manchmal vereinzelt Lympho- und Leukozyten, auch Kerne ohne Protoplasma, hier und da Erythrozyten, arachnoideazellähnliche Gebilde, öfters Psammomkörperchen (*Corpora amylacea*), indessen niemals Blutpigment. Ein bemerkenswerter Befund war eine Wucherung von Arachnoideazellen, meist im Verlauf der ganzen hinteren Wurzel und zwar konstant im Bereich einer kleinen Vene, die mit den Nervenbündeln der hinteren Wurzeln zusammen verlief und die Durascheide der hinteren Wurzel an einer Stelle durchbohrte, indem sie von Arachnoideazellen begleitet wurde. Zwischen Dura und Arachnoidea, manchmal auch zwischen Arachnoidea und Perineurium der hinteren Wurzel bestand in diesem Bereich eine Lichtung, die in Kommunikation einerseits mit dem zystischen Hohlraum am Ganglion, andererseits mit dem spinalen Subdural- bzw. Subarachnoidalraum stand. In seiner ersten Arbeit (1925) beschreibt der Autor 3 Fälle mit Zysten an den Spinalganglien, und zwar die beiden oben erwähnten Guizzetti und einen eigenen (altes Individuum mit Altersatrophie des Gehirns, Hydrozephalus internus, Bronchopneumonie und linksseitiger Otitis media); bei dem letzten inserierte eine Zyste mit einem ca. 4 mm langen konischen Stiel, ca. 3 mm unterhalb und gesondert von der Eintrittsstelle einer hinteren Wurzel in den spinalen Duralsack an der Dura und kommunizierte ebenfalls mit dem spinalen Subduralraum. Zwei kleine Äste der Vena mediana dorsalis des Rückenmarks durchbohrten an der Insertionsstelle des zystischen Sackes an der Dura die letztere und schoben gewucherte Arachnoidea vor sich her, bis zu einem mit Endothel ausgekleideten venösen Sinus der Dura. Zwischen Dura und Arachnoidea einerseits und den Gefäßen und der Arachnoidea andererseits bestanden zwei Zwischenräume, die wechselseitig mit dem subduralen und subarachnoidalen Raum in Beziehung standen; der erstere kommunizierte mit dem zystischen Säckchen, der zweite wurde durch die gewucherte Arachnoidea ausgefüllt. Die Zysten sämtlicher Fälle Vergas stimmten in ihrer Beschaffenheit miteinander überein. Der Autor fand auch an anderen Stellen der Dura mater spinalis venöse Sinus, manchmal mit gegen diese vordringender, gewuchelter Arachnoidea. Die Arachnoideawucherungen deutet er als spinale Pacchionische Granulation und macht sie für die Entstehung der von ihm als Pseudozysten bezeichneten Gebilde verantwortlich, indem er annimmt, daß erst durch sie die Zerebrospinalflüssigkeit die Möglichkeit hat, sich einen Weg durch präformierte Gewebsspalten bis zum Spinalganglion zu bahnen. Als weitere Bedingung für die Entstehung der Zysten führt er die oben beschriebene Besonderheit des Durchtretens eines Gefäßes durch die Dura, ferner einen verminderten, bzw. vorübergehend erhöhten Blutdruck an. Eine



Deutung der Zysten als Endprodukt einer zystischen Degeneration etwa von Tumoren, als hämorrhagische Erweichungszysten, als Mißbildungen, als traumatische Zysten oder als besondere Lymphangiektasien lehrt er ab.

Erwähnen möchte ich hier noch einen merkwürdigen Fall multipler „Meningozelen“ bei Hypertrophia cerebri, der von Ehrlich (1909) mitgeteilt wurde. Es handelte sich um ein 4 Jahre und 10 Monate altes Kind, bei dem sich bei der Obduktion zu beiden Seiten des Rückenmarks und seiner Hüllen „in mehr oder weniger symmetrischer und regelmäßiger Anordnung sackförmige Gebilde von verschiedener (Kirsch kern- bis reichlich Haselnuß-)Größe vorfanden, die gegen die Foramina intervertebralia vordrangen, dort häufig endigten oder sie durchsetzten, um sich im Brustteil retropleural und interkostal, im Lendentheil retroperitoneal und paralumbal auszudehnen.“ Ein kindskopfgroßer, retroperitonealer, zystischer Sack der von der Linea terminalis rechts bis zum unteren Lebertrand reichte und mit einem Stiel in das Foramen intervertebrale lumbale dextrum III eindrang, war operativ entfernt worden. „Die Gebilde stellten eine Art Zwerchsack mit einem intra- und einem extravertebralen Teil und einem durch das Foramen intervertebrale verengten Mittelstück dar.“ Die Spinalnerven legten sich der Sackwand dicht an. (Die Zahl der Säckchen entsprach nicht genau derjenigen der Foramina intervertebralia, sondern da und dort in Brust- sowohl als im Lendentheil fanden sich zwischen 2 größeren ein kleineres Säckchen, das dann einem Wirbelbogen gegenüberlag. Immer aber standen auch diese, wie alle übrigen Zysten mit dem Ursprung einer Spinalnervenscheide in Beziehung). Histologisch bestand die Wand aller Säcke aus 2 größtenteils durch einen feinen Spalt voneinander getrennten Schichten, einer äußeren, dickeren, von der Struktur der Dura (stellenweise mit deutlichem Endothelbelag), und einer inneren, dünneren, von der Struktur der Arachnoidea. Diese beiden Schichten gingen kontinuierlich in die Dura und Arachnoidea spinalis über. In der Zystenwand waren keine Rückenmarksbestandteile nachweisbar. Der Porus acusticus internus bds., das Foramen occipitale magnum, die Löcher der Lamina cribrosa, das Foramen rotundum, ovale und spinosum, sowie die Foramina intervertebralia waren beiderseits auffallend weit. Desgleichen war der ganze Wirbelkanal erweitert. Im Bereich der Wirbelsäule fanden sich keine Spaltbildungen. Die Meningektasien erklärt der Autor mechanisch durch die Hypertrophia cerebri (das Gehirn wog 1190 Gramm).

Gelegentlich systematischer Untersuchungen von Spinalganglien beobachtete ich bei einem 63jährigen, an Tetanus verstorbenen Mann im ganzen 4 Zysten in verschiedenen Spinalganglien in regelloser Verteilung am Hals-, Brust- und Lendenmark. Die Zysten saßen sämtlich an der Grenze zwischen hinterer Wurzel und Spinalganglion, sie waren solitär und enthielten (mit Ausnahme einer Zyste) eine klare Flüssigkeit. Ihre Durchmesser betrugen 3—6 mm. Ich gebe den histologischen Befund kurz wieder, um zu den in der Literatur sich findenden, differenten Ansichten über die Natur der Zysten Stellung zu nehmen. Drei von den Zysten zeigen einen im wesentlichen gleichen Befund: ihre Wand wurde von einer dünnen, lockeren Bindegewebslage gebildet, die sich an der nach dem Ganglion zu gelegenen Seite nicht deutlich gegen das letztere abgrenzen ließ und deren einzelne Schichten gegen das Innere des Hohlraumes zu stellenweise stark aufgelockert waren. Als Innenauskleidung fanden sich nur hier und da, und nicht in allen Zysten, platte Zellen, jedoch ohne daß sie einen kontinuierlichen Belag bildeten. In der Zystenwand zeigten sich mehrfach längsgetroffene Nervenbündel. Die Lichtung der Zysten war zellfrei. Bei der Untersuchung der hinteren Wurzeln fand sich eine zirkuläre Hohlraumbildung zum Teil um einzelne Nervenbündel, zum Teil um die ganze hintere Wurzel als solche zwischen ihren perineuralen und meningealen Scheiden. Serienschritte ergaben eine deutliche, wenn auch sehr schmale, Kommunikation dieser Hohlräume mit dem zystischen Hohlraum am Ganglion (s. Abb. 1

u. 2). Eigenartige Bilder zeigten sich in einigen Zysten dadurch, daß Teile der hinteren Wurzel gegen die Zystenlichtung spornartig vor-

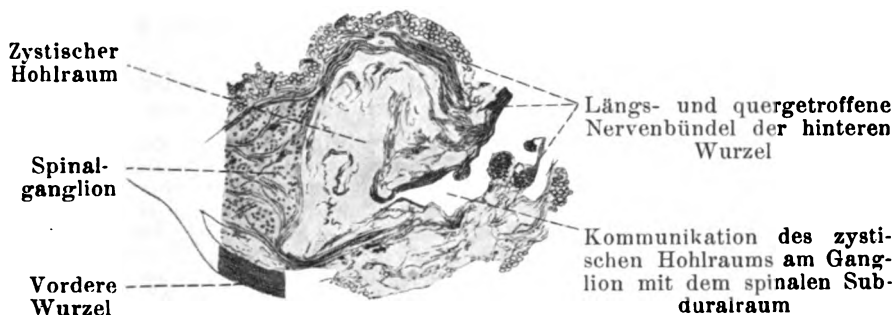


Abb. 1. Halbschematische Wiedergabe eines Mikrophotogramms einer Spinalganglienzyste.

sprangen; sie ließen sich nur so deuten, daß die hinteren Wurzeln, bzw. einige ihrer Nervenbündel, teilweise von der Zyste umgriffen waren. Marburg, M. Herzog, Watanabe und Verga erwähnen ebensolche Verhältnisse.

Eine Zyste in einem Brustganglion unterschied sich von den übrigen nur dadurch, daß sie prall mit Blut gefüllt war. Mikroskopisch bestand die Wand dieser Zyste aus einer dicken, bindegewebigen Membran; als Inhalt fanden sich nur rote Blutkörperchen und einige Leukozyten ohne jegliche thrombusähnliche Schichtung der Elemente. Die Zyste lag wie die anderen an der Grenze zwischen hinterer Wurzel und Spinalganglion.

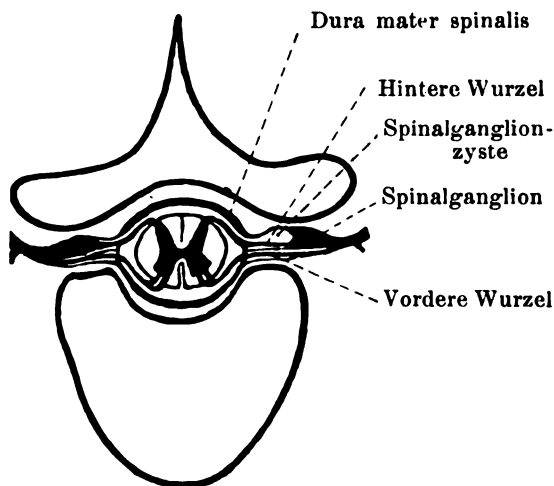


Abb. 2. Schematische Darstellung einer (kleinen) Spinalganglienzyste (rechts). Links normale Verhältnisse.

Auffallend war ferner in den meisten zystischen, aber auch in anderen nicht zystischen Ganglien, sowie im periganglionären Bindefettgewebe und im Bereich zahlreicher hinterer Wurzeln eine starke Blutfülle der Gefäße. In der bindegewebigen Kapsel der meisten Ganglien und im periganglionären Bindefettgewebe fanden sich außerdem kleine Blutungen. Daß letztere in Spinalganglien bei toxischen Zuständen und Infektionskrankheiten (Lyssa, Herpes zoster, Tetanus, auch bei Pemphigus und progressiver Paralyse) vorkommen, ist bekannt. Die Gefäßwände zeigten keinerlei pathologische Veränderungen. Zeichen einer Entzündung fehlten in sämtlichen Ganglien.

In der Wand der Zysten waren, wenigstens in den innersten Schichten, keine elastischen Fasern nachzuweisen, während sich in den äußeren Lagen hier und da elastische Elemente vorfanden. Ebenso wenig konnte Blutpigment weder in den Zysten, deren Wand, noch in den Ganglien nachgewiesen werden.

Bei der Deutung der Zysten der in der Literatur beschriebenen Fälle, sowie der 2 eigenen

(bei dem zweiten handelte es sich um einen 48jährigen Mann mit generalisiertem Pemphigus: Zyste an der Grenze zwischen einem rechten Lumbalganglion und der dazugehörigen hinteren Wurzel, derselbe mikroskopische Befund wie an den 3 ersten Zysten des ersten Falles — schmale Kommunikation mit dem Subduralraum (Serienschnitte), keine Gefäßveränderungen, kein Blutpigment, keine entzündlichen Veränderungen, nur stark fibrös verdickte Arachnoidalmaschen mit starker Arachnoidalzellwucherung im Bereich der hinteren Wurzel —)

erhebt sich zunächst die Frage, ob es sich um gleichartige Gebilde handelt. Die Auffassung, daß die Zysten in den Fällen von Marburg und die des ersten Falles von Orsós durch Erweichung auf dem Boden eines Gefäßverschlusses oder einer Blutung entstanden sind, vermag ich nicht zu widerlegen. Für alle übrigen, in der Literatur beschriebenen und auch für meine beiden eigenen Fälle glaube ich aber, eine solche Entstehung wegen des Fehlens von Blutpigment und von Gefäßveränderungen ausschließen zu können.

Wie kommen nun die zystischen Bildungen zustande?

Die Ansichten der Autoren wurden oben ausführlich besprochen. Sind die Zysten als rein mechanisch entstandene Gebilde, d. h. als bei Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis entstandene Ausweitungen präformierter Gewebsräume aufzufassen, oder spielen bei ihrem Zustandekommen entzündliche Prozesse eine Rolle? Unseres Erachtens ist das erstere der Fall; die dicke, fibröse Kapsel der 4. oben beschriebenen Zyste unseres ersten Falles und die stark fibrös verdickten Maschen der Arachnoidea im Bereich der hinteren Wurzeln meines zweiten Falles sind nicht der Ausdruck ausgeheilter entzündlicher Prozesse. Verga vertritt die Ansicht, daß Arachnoidalzellwucherungen für die Entstehung der Zysten verantwortlich zu machen sind. Auch ich konnte solche Wucherungen in meinen Fällen sehen, vereinzelt drangen sie in die durale Scheide der hinteren Wurzeln ein. Ein die Dura durchquerendes Gefäß konnte nirgends nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung zahlreicher hinterer Wurzeln, von 15 Fällen aller Altersklassen ohne Zysten am Ganglion, ließ sich feststellen, daß die Wucherung von Arachnoideazellen fast bei allen mehr oder weniger reichlich vorkommt. Das Alter der Patienten spielte hierbei keine Rolle.

Auch der Fall Ehrichs spricht dafür, daß zystische Aussackungen im Bereich der hinteren Wurzeln auf eine Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis zurückzuführen sind.

Ein ätiologischer Zusammenhang der Zysten mit Erkrankungen wie Pemphigus, Herpes zoster oder Sklerodermie (Kreibisch, Kürsteiner und M. Herzog) ist abzulehnen; kommen sie hier vor (ich sah sie in einem Fall von generalisiertem Pemphigus), so sind sie eine zufällige Kombination.

Was die klinischen Erscheinungen der zystischen Gebilde angeht, so sollen letztere, wie Verga meint, die Grundlage für Sensibilitäts-

störungen (An- und Paraesthesien, Hyperthermie, Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität), atypische Paresen und Gangsstörungen, wie sie öfters bei alten Leuten beobachtet werden, abgeben. In meinen Fällen war von solchen nichts vorhanden.

Ich fasse zusammen: Die Spinalganglienzysten entstehen mechanisch durch Druckerhöhung im Subduralraum durch Ausweitung der meningealen (duralen und arachnoidalen) Scheiden der hinteren Wurzeln.

### Literatur.

**Ehrlich, E.**, Ueber einen Fall multipler Meningozelen bei Hypertrophia cerebri. Frankf. Z. f. P., 1909, S. 358. **Elman, B.**, Spinal arachnoid granulations with especial reference to the cerebrospinal fluid. J. H. H. Bull., 1923, Bd. 34, S. 99. **Herzog, Martha**, Ueber zystische Degeneration der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln bei progressiver Sklerodermie. Schw. med. W., 1920, Nr. 31, S. 667. **Kreibisch**, Ueber Zystenbildung im Spinalganglion bei Pemphigus malignus. Ref.: A. f. Derm., 1908, S. 30. **Kürsteiner, W.**, Zur Pathologie des Herpes zoster. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1913, Nr. 45. **Lhermitte et Pesceano**, Les formations kystiques radiculo-ganglionaires. Rev. neurol., Bd. 20, 1912, Nr. 5, I., S. 376. **Marburg, O.**, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 1902, H. 8, S. 103. **Nageotte, M. J.**, Note sur les formations cavitaires par périnévrite dans les nerfs radiculaires. Compt. rend. soc. biol. Paris, Bd. 54, 1902, S. 1443. **Orsós, F.**, Multiple Apoplexien der Spinalganglien. Verh. d. D. path. Ges., Bd. 17, 1914, S. 510. **Schultheiß, H.**, Ueber Meningitis serosa chronica cystica. Frankf. Z. f. P., Bd. 23, 1920, S. 111. **Thomas, A. et Hauser, G.**, Etude sur les lésions radiculaires et ganglionaires du tabes. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Bd. 15, 1902, S. 290, S. 412. **Tinel, M. J.**, Les lésions radiculaires dans les méningites. Rev. neurol., 17, 1909, S. 741. **Verga, P.**, Di alcune particolari formazioni pseudozystiche dei nervi radicolari e dei gangli spinali. Rev. di pat. nerv. e ment., Bd. 32, 1927, H. 5, S. 732. **Ders.**, Di alcune formazioni cistiche della dure madre spinale e della loro interpretazione patogenica. Lo sperimentale, 1925, Nr. 5, S. 763. **Watanabe, T.**, Zur Pathologie der Spinalganglien mit besonderer Berücksichtigung der Zystenbildung. D. Z. f. Nervenheilk., Bd. 78, 1923, H. 3—6, S. 146 u. Schweiz. m. W., Jg. 53, 1923, Nr. 16, S. 407.

*Nachdruck verboten.*

## Zur Frage der gummösen Erkrankung der Lungenschlagader.

Von Dr. A. A. Wassiljeff und Dr. A. M. Argun.

(Aus dem Institut für Pathologische Anatomie der militär-medizinischen Akademie. Direktor: Prof. Dr. A. I. Moissejew.)

(Mit 4 Abbildungen.)

So oft dieluetische Erkrankung der Aorta vorkommt, so selten beobachtet man sie in der A. pulmonalis. Insbesondere stellen gummöse Affektionen der Lungenschlagader eine Seltenheit dar. Nach der Zusammenfassung von Peck liegen zurzeit in dem Schrifttum, den Fall von Peck eingeschlossen, nur 14 Fälle sicherer Gummata der A. pulmonalis vor. Ein Beweis der Seltenheit der Gummilokalisation in der Wandung der Lungenschlagader ist z. B. die Angabe von Jores über die Aeußerung Bendas, „daß er nur einmal eine makroskopisch deutliche gummöse Affektion der Lungenschlagader gesehen hat.“ Ohne auf die Beschreibung der einzelnen Fälle von Syphilis der Lungenarterie einzugehen, da das gesamte Schrifttum über diese Frage bis zum Jahre 1927 in der Mitteilung von Peck vorliegt,

können wir folgende Arten der syphilitischen Affektion der Lungenarterie anführen:

1. Mesarteriitis, die dem in der Aorta gefundenen Prozeß analog ist und in einigen Fällen mit einem Aneurysma sich kombinierte (Wallis, Barth, Ploeger u. a.).

2. Affektion der A. pulmonalis nach dem Typus der Endarteriitis wie im Falle von Phedran und Mackensie.

3. Gummöse Affektion der A. pulmonalis parallel mit Aneurysmen und Mesaortitis der Aorta; gleichfalls in Kombination mit Gummata des Herzens und anderer Organe (Peck, Wagner, Quiatkowski, Hart u. a.).

4. Endlich Gummata der A. pulmonalis, die entweder als Folge des Uebergangs des gummösen Prozesses aus dem umgebenden Gewebe auf dies Gefäß entstanden sind, oder gleichzeitig die A. pulmonalis und die ihr anliegenden Gewebe betreffen. In diese Gruppe kann man nach der Zusammenfassung Pecks nur 2 Fälle rechnen, die er als Unika bezeichnet.

Hierher gehören die Fälle von Friedrich und Schwalbe, welche eine gummöse Affektion in der Peripherie der A. pulmonalis und des Conus arteriosus mit Uebergang des Gummi auf die Wandung der Lungenschlagader beobachteten.

In dieselbe Gruppe kann man den Fall von Fittje rechnen, der einen Durchbruch eines Gummi der Bronchiallymphknoten in die Lungenarterie mit nachfolgender tödlicher Blutung beobachtete. Das Alter, in dem Gummata der Lungenschlagader beobachtet wurden, ist ziemlich verschieden, jedoch gehört die Mehrzahl der Fälle zum Alter von 34—50 Jahre und die geringste Anzahl zum 20jährigen Alter.

Ich möchte einen von mir beobachteten Fall von gummöser Erkrankung der Lungenschlagader, des Zellgewebes zwischen der Basis der Aorta und der Lungenarterie und von Mesaortitis mit Gummata in der Adventitia und Media der Aorta und Erweiterung derselben anführen.

Kranke A. W., 28jährig. Keine pathologische Erblichkeit. Heiratete 16 Jahre alt. Hatte 1 Kind, das im Alter von 1 Jahr an unbekannter Ursache starb. 4 mal verheiratet. Der letzte Mann klinisch gesund.

Vor 2 Jahren traten Schmerzen im Herzgebiet auf. Die ersten anderthalb Jahre, zuerst selten, dann immer häufiger, hatte sie Anfälle der Angina pectoris.

Am 24. Dezember 1928 ging sie auf den Markt, fühlte sich plötzlich schlecht, wurde in das Krankenhaus „Zum Andenken an das Quinquennium der Oktoberrevolution“ eingeliefert, wo sie nach 10 Minuten unter Erscheinungen der Herzlähmung verstarb.

Am 26. Dezember wurde die gerichtlich-medizinische Leichenöffnung ausgeführt. Kurzer Auszug aus dem Obduktionsprotokoll: Regelmäßiger Körperbau, mäßiger Ernährungszustand. Lungen etwas gestaut. Lymphapparat nicht verändert, muskatnußartige Leber, Stauung in der Milz, sowie in den Nieren. In den Eierstöcken kleine Zysten.

Herz etwas vergrößert, auf dem Epikard seiner Hinterfläche punktförmige Blutungen. An der Basis der Aorta, zwischen ihr und der Lungenarterie tastet man etwas feste Knoten von der Größe einer Erbse bis zu einer Haselnuß, die von einer Seite in die verdickte Wandung der Aorta übergehen, von der anderen in die gleichfalls verdickte Wandung der Lungenarterie. Auf dem Durchschnitt sind diese Knoten von weißlichgelber Farbe, von einem graubräun-

lichen Saum begrenzt. Im Zentrum einiger Knoten finden sich Abschnitte von feinkörnigem Aussehen.

Bei der Eröffnung der Lungenarterie finden sich auf der inneren Oberfläche ihrer vorderen und hinteren Wand gleich unter den halbmondförmigen Segeln Ausstülpungen in Form von erbsen- bis bohnen- großen Knoten, die mit glatter und glänzender Intima bedeckt sind. Alle diese Knoten liegen auf einem Abschnitt der Lungenarterienwand von  $3 \times 3$  cm im Durchmesser in Form eines Kranzes, in dessen Zentrum eine Eindellung vorhanden ist. Die sie voneinander trennende Intima hat ein narbiges Aussehen, ist runzelig. In den übrigen Abschnitten oberhalb dieser höckerigen Bildung ist die Intima der A. pulmonalis und ihre Wandung nicht verändert. (Abb. 1.)

Bei der Eröffnung der Aorta findet man eine diffuse Erweiterung ihres aufsteigenden Teils an der Basis von 10 cm, im mittleren Teil von 12 cm im Umfange. Die gesamte Intima der Aorta ist durch narbige Einziehungen von verschiedener Größe und Form entstellt, die für die syphilitische MESAORTITIS typisch sind.

Die Wandung der Aorta ascendens ist im mittleren Abschnitt bis zu einem  $\frac{1}{2}$  cm und etwas mehr im unteren Abschnitt verdickt. Die Verdickung hängt, wie man im Durchschnitt sieht, hauptsächlich von der Verdickung der Adventitia ab, in der man Herde von weißlicher Farbe von der Größe eines Hirsenkorns bis zu einer Erbse feststellt. Im unteren Abschnitt der Aorta fließen diese Herde mit den Knoten zusammen, die sich zwischen der Aorta und der A. pulmonalis befinden. Die Mündungen der Kranzgefäße sind so sehr verengt, daß sie kaum eine feine Nadel hindurch lassen. Die Wände der Koronargefäße sind beinahe in der ganzen Ausdehnung stark verdickt, ihre Lichtungen sind verengert.

In den übrigen Herzabschnitten bemerkte man außer der trüben Schwellung des Herzmuskels keine Veränderungen.

Die Aorta stellt in ihrem Brust- und Bauchteil makroskopisch keine Veränderungen dar. Die übrigen Organe o. B.

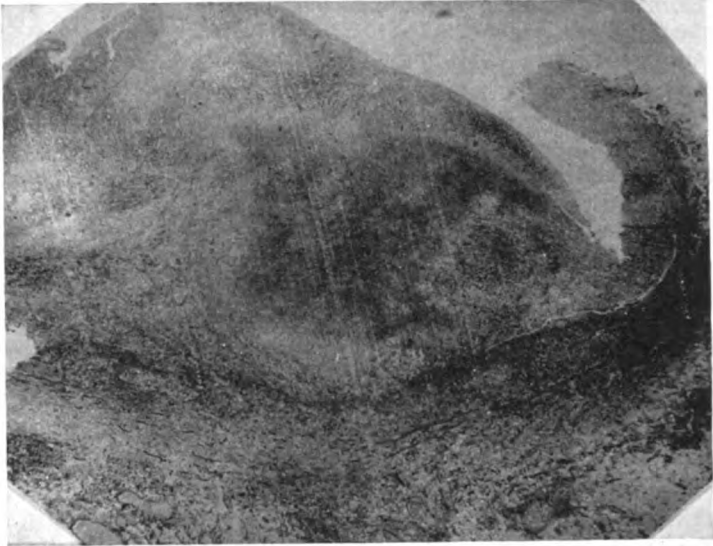
Für die mikroskopische Untersuchung sind Stückchen aus dem hinteren und unteren Knoten in der A. pulmonalis, aus dem vorderen und hinteren Knoten, der mit den Knoten an der Basis der Aorta und der Pulmonalarterie verschmolz, entnommen.

Die mikroskopische Untersuchung des hinteren und unteren Knotens aus der Wandung der A. pulmonalis: In der Muskelschicht der A. pulmonalis er-



Abb. 1. Gummi der A. pulmonalis. Man sieht den Schnitt durch den rechten Ventrikel, zwei Klappen der Lungenarterie und über ihnen in der Wandung derselben einige Knoten.

kennt man einen Abschnitt von nekrotischem Gewebe, das von einzelnen Bündeln kollagener Fasern durchsetzt ist. Bei Elastinfärbung findet man in ihr eine



**Abb. 2.** Uebersichtspräparat unter kleiner Vergrößerung. Querschnitt durch den Knoten in der Wandung der A. pulmonalis. Rechts sieht man einen Teil der unveränderten Wand der Lungenarterie.



**Abb. 3.** Mikrophotogramm: Comp. Oc. 6, Ob. 3. Infiltration der Intima der Lungenarterie und Nekrose in der Muskelschicht. Färbung nach v. Gieson.

ziemlich große Anzahl Gefäße. An der Peripherie ist dieser Abschnitt durch einen Gürtel von Zellen vom Typus der Lymphozyten, Fibroblasten und einer

großen Anzahl von Plasmazellen umgeben. Außerdem finden sich stellenweise vielkernige Riesenzellen, z. T. vom Langhansschen Typus, z. T. atypische. Ebensolche Abschnitte des nekrotischen Gewebes befinden sich in der Intima der Lungenarterie mit einem analogen Gürtel aus Zellelementen. Stellenweise begegnet man ebenda Abschnitten von hyalinisiertem Bindegewebe, das auch von Zellen vom Lymphozyten- und Fibroblastentypus und von Plasma- und Riesenzellen umgeben ist. Die Media der Lungenarterie ist außerhalb dieser Knoten nur teilweise mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert, etwas weiter von den Knoten besteht in der Media keine Infiltration mehr. Die Intima ist in der ganzen Ausdehnung entsprechend der Verdickung der Wand mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert. In der Adventitia außerhalb der Knoten besteht außer einer gewissen Erweiterung der Blutgefäße und kleiner Haufen von Lymphozyten und Plasmazellen um die Gefäße keine Veränderungen. (Abb. 3.)

Auf dem Schnitt aus dem Gebiet des vorderen und hinteren Knotens der Lungenarterienwand, der sich mit den Knoten an der Basis der Aorta und der A. pulmonalis verbindet, sieht man im allgemeinen ein analoges Bild mit nekrotischen Abschnitten und der Infiltration der Intima unter diesen Knoten, nur mit dem Unterschiede, daß man keine Adventitiaschicht erkennt, da sie ins-

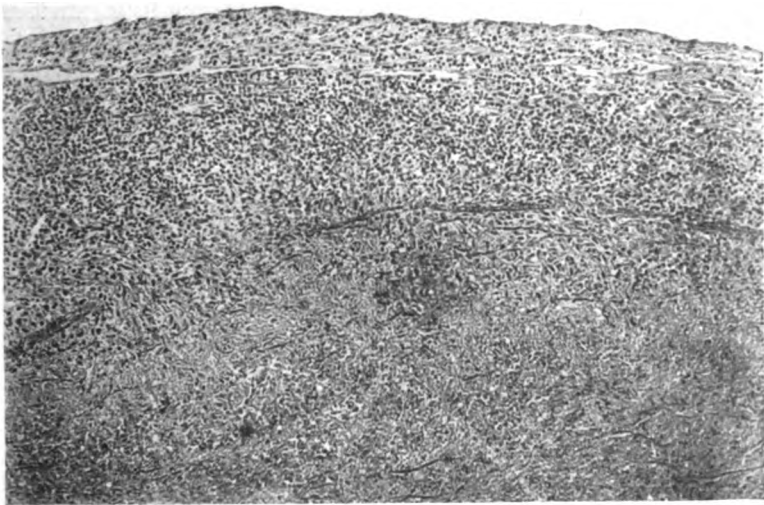


Abb. 4. Mikrophotogramm: Comp. Oc. 6, Ob. 3. Riesenzellen an der Peripherie der Nekrose in der Lungenarterie. v. Gieson.

gesamt durch breite nekrotische Herde ersetzt ist, die die Knoten der Media der A. pulmonalis mit den Knoten zwischen der Aorta und der Lungenarterie verbinden. (Abb. 4.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knoten zwischen der Aorta und der Lungenarterie findet sich im allgemeinen dasselbe Bild eines Gefäßgranuloms mit weitgehenden Nekroseherden und mit einem entzündlichen Hof um dieselben, der aus Zellen vom Typus der Lymphozyten, Fibroblasten und Plasmazellen besteht. Riesenzellen werden hier nicht beobachtet.

Präparat aus der Aortenwandung: Starke fibröse Verdickung der Intima, hyalinisiertes Bindegewebe in der Media, reichliche Zellanhäufungen vom Typus der Lymphozyten in der Umgebung der Vasa vasorum der Muskelschicht, sowie einzelne kleine Herde nekrotischen Gewebes von körnigem Aussehen in der



Media, die durch einen Hof von Lymphozyten, Fibroblasten und Plasmazellen umgeben sind.

In der äußeren Adventitiaschicht der Aorta entsprechend den weißlichen Knoten, die makroskopisch sichtbar sind, finden sich größere nekrotische Abschnitte, die Gefäße enthalten und mit einem entzündlichen Zellhof umgeben sind.

Eine große Anzahl von Schnitten aus verschiedenen Abschnitten wurde auf Tuberkelbazillen gefärbt. Aber es gelang keine Kochschen Bazillen zu entdecken. Bei der Färbung nach Levaditi sind gleichfalls keine Spirochäten gefunden worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Koronargefäße entdeckte man eine fibröse Verdickung der Intima stellenweise mit erheblicher Verengung der Lichtung. Atherosklerotische Platten sind nicht erwiesen.

Auf Grund des mikro- und makroskopischen Bildes in unserem Falle dürfen wir trotz des Fehlens der Spirochäten bei der Färbung nach Levaditi die syphilitische Natur der Granulome in der Lungenarterie, zwischen der Basis der Aorta und der Lungenarterie und in der Media und Adventitia der Aorta für erwiesen halten; auf Grund der für Gummata charakteristisch-mikroskopisches Bild der Gefäßgranulome und des Vorhandenseins einer typischen Mesoarteritis, und des Fehlens aller Zeichen von Tuberkulose trotz sorgfältigster Untersuchung der Lungen, der peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen.

Auf Grund des oben Dargestellten erlaube ich mir, folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

1. Der von mir angeführte Fall muß in die Gruppe der gummösen Affektionen der Lungenarterie gerechnet werden.

2. Nach seinem Typus gehört er zu der seltensten Form der, gummösen Affektionen der Lungenarterie, in der man Gummata außerhalb der Lungenarterie mit nachfolgendem Uebergange auf die Wandung derselben hat; oder wir haben eine gleichzeitige Bildung des Gummi sowohl außerhalb der Lungenarterie, als auch in ihr selbst.

### Literaturverzeichnis.

**Barth**, Frankf. Z. f. P., Bd. 5, S. 139—1910. **Benda**, P. G., 6. Tag., Bd. 13, Abt. 1, S. 298—1909. **Ders.**, P. G., 6. Tag., Bd. 13, Abt. 1, S. 164—1903. **Hart**, Virchow, Bd. 182, S. 167—1905. **Fitje**, Verblutung aus der durch zerfallendes Gumma eröffneten Pulmonalarterie. Inaug.-Diss., Kiel, 1904. **Friedrich**, Obliteration des Herzbeutels, fibrogummöse Peri- und Myokarditis exzentrische Hypertrophie des Herzens. Zit. nach Th. Lang. Syphilis des Herzens, Wien, 1889. **Jores**, Handb. Henke-Lubarsch. Herz und Gefäße, 1928. **Mackenzie** und **Mc Phedran**, Trans. of the assoc. of amer. Phzs., 1903. **Peck**, A. of path. a. bact. med., Bd. 4, 1927, H. 3. **Ploeger**, Frankf. Z. f. P., Bd. 4, 1910, S. 286. **Schwalbe**, Virchow, Bd. 119, 13, 271. **Wallis**, Zit. nach Posselt, E. d. P., Bd. 13, 1909, S. 471. **Wagner** u. **Kwiatkowsky**, Virchow, Bd. 182, 1905, S. 167.

## Referate

**Vogt, E.**, Ueber Reformen der Schwangerschaftsdiät mit Rücksicht auf das Vitaminbedürfnis des Fetus. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 47, S. 1959.)

Nachdem Vogt bereits (Münch. med. Wochenschr., 1929, H. 42) auf die Speicherung des Vitamins A in der Leber des Fötus hingewiesen hatte, geht die vorliegende Mitteilung davon aus, daß der Fötus ein ausgesprochenes Bedürfnis nach den verschiedenen Vitaminen hat.

Diese Vitamine werden größtenteils nicht im Organismus gebildet, sondern müssen mit der Nahrung eingeführt werden.

Mangel an Vitamin B scheint zu Fehlgeburten oder Frühgeburten mit schwächlichen Früchten zu führen.

Mangel an Vitamin C führt zu Störungen in der Blutbildung und in der Knochen- und Zahnentwicklung.

Das Vorkommen von habituellen Fehl- und Frühgeburten, das Absterben von Kindern am Ende der Schwangerschaft und eklamptische Erscheinungen dürften als avitaminotisch bedingt durch vitaminreiche Diät zu bekämpfen sein.

*Husten (Essen-Steele).*

**Bauer, Albert W.**, Ueber den Einfluß der sauren Ernährung einerseits sowie der basischen Ernährung andererseits auf die Selbstreinigung der Scheide. (Med. Klin., 39, 1929.)

Es erscheint wahrscheinlich, daß durch basische Kostform eine erhöhte Glykogenspeicherung in den Vaginalepithelzellen sowie Vermehrung der diastatischen Fermente in diesen erreicht wird, wodurch das reichlichere Auftreten der Döderleinschen Stäbchen und die Selbstreinigung der Scheide sich erklären würde. *W. Gerlach (Halle).*

**Vogt, E.**, Ueber die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch den Nachweis des Hypophysenvorderlappen-Hormons. (Med. Klin., 45, 1929.)

Die wichtigsten Ergebnisse der Beziehungen zwischen dem Hypophysenvorderlappen-Hormon und der Schwangerschaft werden kurz in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Der Nachweis des Hypophysenvorderlappen-Hormons im Urin von Schwangeren ist eine brauchbare, einwandfreie, technisch verhältnismäßig einfache Methode für die Diagnose der Frühschwangerschaft.

2. Die Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens steht wohl in Beziehung zu verschiedenen Krankheitsbildern, wie z. B. zur Luteinzystenbildung bei Blasenmole und beim Chorionepithelioma malignum. Luteinzystenbildung ist auch bei Hypophysentumoren beobachtet.

3. Die klinischen Versuche, durch Implantation von frischem Hypophysenvorderlappen-Gewebe oder durch Einspritzung von Prolan, dem fabrikmäßig hergestellten, wirksamen Hypophysenvorderlappen-Hormon, auf die Entwicklung des weiblichen Genitalapparates einzuwirken, sind in den ersten Anfängen, aber doch erfolgversprechend, so daß wir von dem Ausbau dieser ganz spezifischen hormonalen Therapie für die Gynäkologie und auch für die innere Medizin noch manches erhoffen können.

*W. Gerlach (Halle).*

**Siegert, Ergebnisse der Ovarialtransplantation nach Verlust beider Keimdrüsen.** (Med. Klin., 49, 1929.)

Die autoplastischen Ovarialtransplantationen haben zum größten Teil nicht zu dem erwartenden Erfolge geführt. Weder war es möglich, die vor der Operation meistens regelmäßige, wenn auch verstärkte Menstruation nach der Operation bei der Mehrzahl der Frauen wieder auszulösen, noch Ausfallerscheinungen vielseitigster und schwerster Art zu verhüten. Die Beobachtungszeit der besprochenen Fälle ist lang genug, um entscheiden zu können, ob die Implantation zu einer regulären und anhaltenden innersekretorischen Tätigkeit der Ovarien geführt hat.

*W. Gerlach (Halle).*

**Brakemann, O., Intraabdominelle Blutungen aus besonderer Ursache bei Uterusmyomen.** (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 63.)

Drei Fälle von Uterusmyomen, die direkt und indirekt zu intraabdomineller Blutung führten. 1. Ruptur einer der varikös erweiterten oberflächlichen Vene eines faustgroßen Myoms. 2. Einengung der natürlichen Abflußwege für die menstruellen Exkrete durch ein fast mannskopfgroßes Myom; hierdurch retrograder Transport endometraner Teilchen via Tube in die Bauchhöhle und Implantation derselben auf dem Peritoneum. Tödliche Blutung, wahrscheinlich aus einem durch die heterotopen endometroiden Wucherungen arrodieren Gefäß. 3. Infolge Verhinderung der physiologischen Einidation im Cavum uteri durch ein Myom kam es zur Tubargravidität, die rupturierte.

*Hückel (Göttingen).*

**Kloff, G., Ueber ein Zervixmyom als dispositionelles Moment für die Uterusruptur.** (Med. Klin., 45, 1929.)

In dem beschriebenen Falle hatte das Zervixmyom auf zweifache Art und Weise die Bedingungen für die Uterusruptur geschaffen:

1. Dadurch, daß es als Geburtshindernis dem Kopf den normalen Eintritt ins Becken verwehrt und dadurch eine ungünstige Einstellung bewirkt hat.

2. Dadurch, daß es durch Alteration der Fruchthalterwand deren Zerreißfähigkeit bedeutend gesteigert hat. Insbesondere das letztere Moment verdient Erwähnung deswegen, weil den Zervixmyomen in der Literatur nicht die beachtliche Stellung eingeräumt ist, die ihnen bezüglich der Aetiologie der Uterusrupturen zukommt.

Die durch die Graviditätshyperämie bedingte Erweichung der Myome ist nicht ausnahmslos eine derart hochgradige, daß dadurch deren Bedeutung als Geburtshindernis und Ursache von Wandveränderungen geschmälert wird. Eine Ausnahme scheinen die Tumoren mit fibrös-hyaliner Degeneration zu bilden, die ihrer Struktur gemäß von härterer Konsistenz sind als die gewöhnlichen reinen Myome.

Praktisch ergibt sich aus diesen Feststellungen die Nutzenanwendung, in all den Fällen, in denen Myome vor oder während der Schwangerschaft festgestellt worden sind, deren jeweilige Bedeutung für den Geburtsverlauf zu prüfen und in den Kreis der zu treffenden Maßnahmen einzubeziehen.

*W. Gerlach (Halle).*

**Glück, Eva**, Ueber die Verödungsvorgänge am inneren Muttermund der Greisin. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 81, 1928, S. 121.)

Verödungsvorgänge am inneren Muttermund finden sich als Greisenerscheinung erst jenseits der Wechseljahre, ohne daß ihre Stärke vom absoluten Alter abhingen. Etwa 2 Drittel der untersuchten Frauen zeigten verengten oder verschlossenen inneren Muttermund. Mit freiem Auge ist die hochgradige Verengerung von einem völligen Verschuß nicht zu unterscheiden. Schneidet man solche Uteri in Serien, so verringert sich der Nachweis völliger Lichtungsverödung im Material Glücks auf 3 unter 15 Fällen; die Verödungsstrecke war nur 1 mm lang. Hydrometra kommt auch bei verengtem, ja bei gewöhnlich beschaffenem Halskanal vor. Sie wird bei Frauen über 50 Jahre in der Hälfte der Fälle gefunden. Die Verödung des Muttermundes erfolgt nach Epithelverlust durch jugendliches, gewuchertes Bindegewebe, das schließlich vernarbt. Vielfach werden aus den Drüsen des Endometriums Retentionszysten, welche maulbeerförmige Gestalt annehmen, wenn sie aus gegabelten Krypten stammen. In den Zysten liegen manchmal eiweißhaltige Konkreme, von denen die größten einen radiären und konzentrischen Aufbau besitzen. Die Lichtungsverödung des Gebärmutterhalses erfolgt meist nicht fortschreitend konzentrisch; das Lumen wird oft durch sich neu bildende Scheidewände geteilt und dann erst veröden die einzelnen Teile. Es kann sich auch eine Strecke der Gebärmutterlichtung oben und unten völlig abschnüren und so zu einer in sich geschlossenen Zyste führen, in welche noch die alten Drüsen einmünden. Die Zervixschleimhaut ist bei der Greisin nicht eingreifend verändert. Die nicht seltene Verödung des äußeren Muttermundes ist nach dem histologischen Bild keine Rückbildungserscheinung des Greisenalters, sondern Folge entzündlich-geschwüriger Vorgänge.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Gelderen, Chr. van**, Agenesis renis, Uterus bicornis duplex, Vagina septa resp. subsepta. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 81, 1928, S. 213.)

Zwei beschreibende Mitteilungen. Der erste Fall betrifft eine 23jährige Frau mit Mangel der rechten Niere. Im zweiten Fall (♀ 17a) fehlte die linke Niere. Hier war die allein vorhandene rechte Niere mächtig groß, sie wog 275 g, schien aber im übrigen normal zu sein, während die einzige Niere des ersten Falles infolge Schrumpfungsvorgängen verändert war. Im ersten Fall persistierte außerdem die Vena cava inferior sinistra.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Beck, M.**, Zwei Fälle von angeborenem Abflußhindernis in der hinteren Harnröhre, verbunden mit anderen Mißbildungen des Urogenitalsystems. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 13.)

1. Bei einem 3½ jährigen Knaben fand sich eine infrakolikuläre Stenose der dorsal am Penis über den Penisschwellkörper verlaufenden Urethra, eine Verbildung des Corpus cavernosum urethrae und eine akzessorische Ureterbildung in der Wand des untersten Ureterabschnittes links, andeutungsweise auch rechts. 2. Bei einem männlichen Neugeborenen fand sich ein Verschuß der Pars membranacea

urethrae, streng symmetrische akzessorische Ureterbildung in der vorderen und medialen Wand des unteren Abschnittes des Hauptureters mit eigenem lateralen vesikalen Ostium und kranialen blindem Ende, polyzystische Nieren, von denen die linke überdies eine atypische Lage des Nierenbeckens an der Vorderfläche des unteren Poles und eine atypische Insertion der Nierengefäße an der hinteren Fläche des Organes aufwies, Phimose, Retentio inguinalis des linken, Retentio abdominalis des rechten Hodens.

*Hückel (Göttingen).*

**Fain, L.,** Ueber durch die Paratyphusbazilliose hervorgerufene Erkrankung der Harn- und Geschlechtsorgane. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 320.)

Die Komplikationen der Harn- und Geschlechtsorgane in der verflochtenen Paratyphus N-(Erzindjan)-Epidemie traten im größten Teil der Fälle während oder nach überstandenen Rekurrens auf. In allen Fällen war in der Anamnese Rekurrens zu verzeichnen. — Die Komplikationen in den Harn- und Geschlechtsorganen wurden beim Paratyphus N häufiger beobachtet als bei Paratyphus A- und B-Epidemien, bei denen das pathologisch-anatomische Bild große Ähnlichkeit aufweist. — Der klinische Verlauf der paratyphösen chronischen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane kann vollständig den Verlauf der Tbc.-Erkrankung simulieren. Die Differentialdiagnostik ist in solchen Fällen nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung und serologischen Reaktion möglich. — Die chirurgische Behandlung bei akuter und chronischer paratyphöser Nierenerkrankung muß hauptsächlich konservativ sein.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Zalkin, W. S.,** Ueber die Zysten des Nierenbeckens (pelvikale Zysten). (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 225.)

Durch vorzügliche Bilder ausgezeichnete Darstellung, welche betont, daß zum Beweis des kongenitalen Ursprungs der Zyste a) auf das Alter des Patienten zu achten ist oder auf das Alter, bei welchem die ersten Klagen zum Ausdruck gelangten; b) ebenso auf eine Lappenbildung der Niere und c) daß andere Mißbildungen zu suchen sind; ferner, daß zum Beweise der Entstehung der Zyste aus dem Nierenbecken erforderlich erscheint: a) daß die Zyste subkapsulär gelegen ist und b) daß deren Wand aus den Elementen des Nierenbeckens (unter erwähnten Einschränkungen) und der Kapsel besteht; endlich, daß man zum Beweise der Entstehung der Zyste infolge des Ausbleibens der Verschmelzung des Nierenbeckenanteiles mit einem Abschnitt des metanephrogenen Gewebes nach diesem unausgenützten Gewebsteil suchen muß. Im Anschluß wird eine eigene Beobachtung bei einem 8jährigen Bauernknaben analysiert.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Szabó, Innocent v.,** Infanteriegeschöß im rechten Nierenbecken. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 596.)

Als 23jähriger Mann rechts in der mittleren Axillarlinie und in Nierenhöhe von einem Infanterieschuß getroffen. Heilung in 3 Wochen. 11 Jahre später plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus Nierenkrämpfe. Röntgenaufnahme zeigt ein Infanteriegeschöß frei im rechten Nierenbecken. Freilegung der Niere, Pyelotomie, Entfernung des Geschosses, Heilung in 10 Tagen. Das Projektil hatte im oberen Anteil

der Nierensubstanz gesessen und war allmählich ins Nierenbecken durchgewandert, wo es Koliken und leichte Hämaturie verursacht hatte.

*(Hg. B. Gruber (Göttingen).)*

**Wolotzki, A.,** Ueber die Harnleiterabbiegungen und Abknickungen und ihre Folgen für die Niere. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 173.)

Unter den Ursachen für die Hydronephrose kommt den Harnleiterabbiegungen und -Abknickungen eine hervorragende Bedeutung zu. — Der Mechanismus der Entstehung wird unter Berücksichtigung des Schrifttums an der Hand einiger eigener Fälle erläutert. — Als Ursache für diese krankhaften Harnleiterveränderungen kommen in Frage: Kongenitale Störungen, erworbene Dystopie infolge Fettschwundes oder Traumas, letztere in Verbindung mit der Wirkung von Gefäßschlingen; abnorm verlaufende Gefäße für sich allein. — Die Behandlung ist rein ätiologisch und besteht in der Beseitigung der Ursache, durch meist plastische Eingriffe. — Oberster Grundsatz muß es sein, das Leiden im Frühstadium zu erkennen und anzugreifen. Hierbei leistet Vorzügliches die Pyelographie.

*(Hg. B. Gruber (Göttingen).)*

**Hueter, C.,** Stenose und Atresie des vesikalen Ureterendes. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 381.)

Eine primäre Mißbildung wurde durch akuten Blasenkatarrh bei einem 25jährigen Mann zu einem verhängnisvollen Leiden, das Fehldiagnose und Fehloperation mit verhängnisvoller sekundärer Divertikelbildung zur Folge hatte. Der Mann, welcher an einer Urosepsis verstarb, bot außerdem dar: Hypoplastische Bauchhoden, Schrumpfung der linken Niere, Hyperplasie der anderen Niere mit erweitertem Nierenbecken, Erweiterung beider Ureteren, Pyelitis, Urethritis, Cystitis, Uretersteine rechts und Hypertrophie der linken Herzhälfte.

*(Hg. B. Gruber (Göttingen).)*

**Prives, M. G.,** Ueber Nierenkapselgeschwülste. (Ztsch. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 191.)

Die Nierenkapselgeschwülste und insbesondere ein mitgeteilter eigener Fall von reinem Sarkom erweisen sich als große Seltenheit. Es sind Neubildungen, die sich nur aus der fibrösen und Fettkapsel der Niere entwickeln. — Gemischte Nierenkapselneubildungen sind mehr als Neubildungen an anderen Stellen zu sonderbaren Kombinationen verschiedenartiger Zellenelemente geneigt, weshalb sie mitunter aus 5 oder 6 verschiedenen Geweben zugleich bestehen (aus fibrösem, Fett-, Knorpel-, Knochen-, Muskel-, Epithelgewebe usw.) — Die Ätiologie dieser Neubildungen bleibt bis zur Zeit dunkel und unaufgeklärt; die über diese Fragen vorliegenden Theorien sind wahrscheinlich, aber nicht bewiesen.

*(Hg. B. Gruber (Göttingen).)*

**Gasparian, G. J.,** Die Grawitzschen Geschwülste der Nieren. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 84.)

Es handelt sich um die Bilanz über Erfahrungen an einem klinischen Beobachtungsschatz von 59 Vorkommnissen. 7 waren inoperabel, 52 wurden auch histologisch gewertet (unter Leitung von Feodoroff). Besonders anfällig ist das 5. und 6. Lebensjahrzehnt, vor dem 40. und nach dem 60. Jahr ist das Hypernephrom seltener. In 86,3 % bestand Hämaturie; sie trat bei 15 Kranken schmerzlos,

unerwartet ein; in 30 Fällen bestanden neben der Blutung Nierenschmerzen. In 58 % fand sich Eiweiß im Harn, in 35 % Eiter. Nach operativer Entfernung der Hypernephromniere soll manchmal Anurie ohne Urämie eintreten; daran sei das degenerierte Herz schuld, das die mit der Operation eintretende Blutdrucksenkung nicht meistern könne. Selten fänden sich als Nebenzeichen bei Grawitzschen Geschwulstträgern Erweiterung der Banchwandvenen und Varikozele. Kachexie werde selten beobachtet. Hämorrhagischer Aszites hänge mit Metastasen im Bauchfellgebiet zusammen. Nicht so selten sind Metastasen im Skelettgebiet, die als erste Schädigung zunächst angesprochen werden, wobei ihre histologische Bestimmung zur Untersuchung der Nieren führt. Dafür werden mehrere Beispiele mitgeteilt. Bemerkenswert ist auch eine Liste der Absiedelungsorte bei Grawitzgeschwülsten; die Längen stehen hier obenan. In 13,46 % der Fälle Feodoroffs wuchs die Neubildung in die venöse Blutbahn ein. Metastasierung auf dem Lymphweg ist selten; ein direktes Durchwachsen der Nachbargewebe ist möglich. Zum Schluß nimmt Gasparian Stellung zur Frage der Histogenese, ohne sich im allgemeinen für eine Theorie festzulegen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Fischer, Aladár,** Ueber die bösartigen Nierengeschwülste des Kindesalters. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 475.)

Übersicht unter Einbeziehung 4 eigener Beobachtungen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

**Fain, L.,** Ueber die Frühdiagnose und Therapie der Initialformen der Tuberkulose der Harnorgane. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 421.)

Man muß als festgestellt betrachten, daß der Tbc.-Bazillus zugleich mit den spezifischen anatomischen Veränderungen auch in den Nieren nicht spezifische nephritische, nephrotische und zirrhotische Veränderungen hervorrufen kann; in solch einer von tuberkulösen Nephritis geschädigten Niere ist die Tuberkelbildung manchmal nicht zu entdecken. — Der Verlauf solch nichtspezifischer Nierenveränderungen kann sehr langsam sein und mit Schrumpfung enden. — Zur nichtspezifischen Tbc.-Nephritis können sich auch spezifische Veränderungen hinzugesellen, und deshalb ist die Prognose in jedem einzelnen Falle unbestimmt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeugen für die Häufigkeit der bilateralen tuberkulösen Nephritis. — Klinisch ist die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser Nephritis und Tbc.-Bazillurie, ganz besonders, wenn noch in der Anamnese Angaben für eine frühere vulgäre Nierenerkrankung da sind, äußerst schwer und manchmal ganz unmöglich. — Die Differentialdiagnose zwischen Tbc.-Bazillurie, Tbc.-Nephritis und Initialformen der wahren tuberkuloiden Nierentuberkulose ist infolge der Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen schwer und erfordert dauernde Beobachtung mit wiederholten Untersuchungen. — Für nichtspezifische Nierenveränderungen, welche von Tbc.-Nephritis und Tbc.-Bazillurie begleitet sind, ist das Fehlen der Pyurie oder kleine und leicht zu beseitigende Pyurie der Nieren (Becken-) und Blase charakteristisch; dabei trägt die Zystitis gewöhnlich einen banalen Charakter, ohne ulzeröse Veränderungen und läßt bei üblicher Therapie nach. — Die zunehmende Nierenpyurie, welche der gewöhnlichen Therapie nicht

weicht, die sich verstärkenden Blasenbeschwerden und das Herabsinken der Leistungsfähigkeit der Nieren bei Anwesenheit Kochscher Bazillen zeugt im größten Teil der Fälle von destruktiver tuberkulöser Nierenaffektion.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Altmann, Franz,** Zur Kenntniss der Zysten an der hinteren Blasenwand beim Manne. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 438.)

Zysten an der Hinterwand der Harnblase bzw. in der Vorsteerdrüse sind selten; außer Echinokokkenzysten und Dermoidzysten kommen nach R. Meyer in Frage: Fetalen Verschluss des Utriculus prostaticus, zystische Erweiterung von Prostata- und Trigonumdrüsen, abnorme Peristenz von Teilen der Müllerschen Gänge (abgesehen von ihren Endabschnitten), pathologische Ausstülpungen von Samenblasen und Samenleitern. Altmanns Befund betraf einen 19jährigen Mann. Es handelte sich wohl mit Sicherheit um einen Rest der Müllerschen Gänge, die mangelhaft zurückgebildet waren. Zugleich fand sich eine Erweiterung des linken Harnleiters und Nierenbeckens, ohne daß ein mechanisches Hindernis für den Harnstrom bestanden habe. Das Ureterende war normal weit, durchgängig. Die linke Niere bot den Anblick einer Zystenniere.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Klein, Walter, C.,** Extravesikal gelegener (durchgebrochener) großer Ureterstein. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 538.)

Mitteilung einer Einzelbeobachtung an einem 43jährigen Mann. Operative Entbindung des Kranken von dem Stein, der in einem narbigen Schwielengewebe hinter der Blase entsprechend einer rauen, narbigen Ureterwandstelle saß. Ein zweiter extrakanalikulärer Stein, der röntgendiagnostisch festgelegt war, konnte operativ nicht gefunden werden. Die zugehörige Niere war in einen großen Hydronephrosensack verwandelt. Der entfernte Ureterstein war ein 6,5 cm langes, 2,5 cm breites, 2 cm dickes, 16 g schweres, im ganzen unregelmäßiges Phosphatkonkrement.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Trojan, Emil,** Periurethritis und Periproktitis mit ausgebreiteter Nekrose, hervorgerufen durch den Bacillus oedematis maligni. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 273.)

Ein 47jähriger Mann infizierte sich wahrscheinlich bei der Analreinigung nach der Defäkation mit schmutzigem Papier. Im Verlauf der durch mehrfache Eingriffe ausgezeichneten Behandlung kam es zur Gangrän der Prostata und des Dammgewebes bis ins Rektum hinein. Heilung nach operativer Plastik. Im Eiter: Staphylokokken, Streptokokken und der Bazillus des malignen Oedems.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Tröltzsch, J.,** Eiweißsteine im Nierenbecken. Versuch ihres histochemischen Abbaus. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1924, S. 448.)

Man kann die Eiweißsteine einteilen in 1. reine Eiweißsteine einschl. der Blutsteine als Ursprungsform; 2. Bakterienfibrinsteine; 3. amyloide Eiweißsteine. Eigene Beobachtung, welche bei doppelseitigem Nierensteinleiden den Zustand nach rechtsseitigem Harnleiterschnitt und einen harten dattelkerngroßen Oxalatstein im untersten Teil des rechten Ureters darbot; im linken Ureter und Nierenbecken saßen



**Eiweißsteine.** Es bestand ferner eine linksseitige Pyonephrose und perirenale Abszeßbildung mit Durchbruch in den Darm, katarrhalische, eitrige und diphtherische Zystitis, (♀ 59a, 24 Jahre lang krank). Mitteilung der Kasuistik über Eiweißsteine. — Im eigenen Fall ergab die chemische Untersuchung, daß Eiweißkonkremente vorlagen. Histologisch ließ sich ein Kern (homogen, strukturlos) und ein lamellärer, in Ringlagen ausgeprägter Mantel erkennen. Auf Grund chemischer Untersuchung schloß Tröltzsch, daß Harnsäure bei reinen Eiweißsteinen wahrscheinlich in kolloidaler Form gebunden war. Es folgen noch Darlegungen über Krytallographie und Architektur derartiger Steine und eine Uebersicht ihrer Pathogenese. Schließlich faßt der Autor seine Ausführungen folgendermaßen zusammen: Die aus Blutkoagula entstandenen Steine vergrößern sich durch oberflächliche Apposition infolge Oberflächenspannungsveränderung in unbestimmter amorpher, kristalloider und kolloidaler Ausfällung. — Die Harnsäure verändert die ausfallenden kolloidalen Massen, besonders das Fibrin, in statu nascendo. — Die Steine entwickeln sich nicht nur auf dem Boden chemischer Faktoren, sondern auf Grund der rein mechanisch-physikalischen Faktoren, Oberflächenwirkung und Druck.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Adler-Rácz, Anton w.,** Ein Fall von ungemein großer traumatischer Hydronephrose. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 578.)

Achtzehnjähriger Mann. Sturz vom Pferde auf die rechte Seite. Hämaturie, die periodisch wiederkehrte. Nach 9 Monaten wegen Schwächegefühl und subfebriler Körperwärme Spitalaufnahme. Feststellung einer rechtsseitigen Hydronephrosis bei Knickung des Ureters. Operative Entfernung der rechten Niere, die in einen gewaltigen Sack verwandelt war. Aus ihm wurden durch Punktion 6 Liter trüber, bräunlicher Flüssigkeit entleert. Doch enthielt der Sack noch weitere 3 Liter. Größe des Exstirpates in Formalin  $26 \times 19 \times 16$  cm. Da vor dem Trauma völlige Gesundheit bestand, wurde die Diagnose auf „traumat. Hydronephrose“ gestellt.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Hellström, John,** Ueber die Varianten der Nierengefäße. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 253.)

Die mit vorzüglichen, schematischen Zeichnungen ausgestattete Arbeit erwuchs aus der Untersuchung von 200 Nierenregionen am Sektionstisch. Das Ergebnis gipfelt in einem alten Satz von Hildebrandt: „Die Nierenpulsadern bieten rücksichtlich der Zahl, des Ursprungs und der Verteilung so viele Verschiedenheiten dar, daß man beinahe häufiger in irgendeiner Richtung den abnormen als in allen Richtungen den normalen Zustand beobachtet.“

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Minder, Julius,** Ueber die Wirkung des Pituitrins auf die Diurese. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 301.)

„Das Pituitrin“, so schließt Minder seine lesenswerten Darlegungen, „übt auf den Mechanismus der Nieren einen heute uns noch unbekannten mächtigen Reiz aus, der sich normal in der Erhöhung der Konzentration, der provisorischen Verminderung der Diurese, bei erhöhter Wasserzufuhr aber in einer Verzögerung der Ausscheidung bemerkbar macht. Wenn daher die Niere auf diesen äußeren Reiz

— wenn auch nur mäßig — ihre Konzentrationsfähigkeit erhöhen kann, so können wir das Vorhandensein einer Reservekraft oder die Möglichkeit einer Funktionsbesserung eher annehmen bei solchen Nieren, bei denen nach Pituitrin keine Konzentrationserhöhung oder keine Verschiebung der Diurese eintrat. Bei diesen Fällen wird das auf Pituitrin einsetzende spezifische Gewicht von ohne Pituitrin entstehenden kaum differenzieren, hier ist der isosthenurische Zustand endgültig und bietet keine Aussicht auf Besserung.“

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Bröcker, W.**, Ueber einige seltene Erkrankungsformen des Gefäßsystems und der Niere. (Med. Klin., 42, 1929.)

Es werden zwei Beobachtungen gezeigt, deren Krankheitsverlauf durch die Beteiligung bzw. Nichtbeteiligung des Gefäßsystems bestimmt wurde.

In dem ersten Fall waren die das Bild beherrschende Retinitis und auch die nachweisbare Nierenschädigung Folgen einer allgemeinen peripheren Gefäßerkrankung.

Im anderen Fall kam es im Verlauf einer ungewöhnlich schweren postanginösen Glomerulonephritis zu einer toxischen Retentionsurämie, weil die Schwere der Nierenschädigung im Vordergrund stand und das Gefäßsystem nicht wesentlich miterkrankt war.

Zum Schluß wird hingewiesen auf die Hypertonie des Musculus sphincter vesicae und auf die cholämische Nephrose als Entstehungsursachen von Urämien.

*W. Gerlach (Halle).*

**Diebold**, Zur Frage der Lipoidnephrose. (Dtsche Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 37.)

An Hand eines Sektionsfalles (24 jährige Frau mit rekurrirender Endokarditis, retroperitonealem Abszeß und „Lipoidnephrose“) setzt Verf. auseinander, daß die Lipoidnephrose eine allgemeine Stoffwechselerkrankung ist, deren eigentliche Ursache uns noch unbekannt ist. Er sieht die Erkrankung als ein Beispiel an, „daß die morphologischen Befunde nicht immer als die Ursache des betreffenden Krankheitsbildes anzusehen sind, sondern mitunter auch eine Folge der Erkrankung darstellen.“

*Schmidtman (Leipzig).*

**Litzner, St.**, Das Schicksal der Nierenkranken. (Med. Klin., 43, 1929.)

Ueber 48 Kranke mit akuter Nierenentzündung konnte Verf. genaue Nachrichten erhalten und sie größtenteils selbst nachuntersuchen. In allen Fällen lag seit dem akuten Stadium ein Zeitraum von 6–9 Jahren. Die Untersuchungen der Nieren und des Herzgefäßsystems ergab einen regelrechten Befund. Es wäre jedoch verfrüht, zu behaupten, daß auf Grund dieser Beobachtungen die akute Nierenentzündung immer ausheile. Man kann auch hier nur von einer Heilungstendenz sprechen.

Von 12 Kranken mit akuter herdförmiger Glomerulonephritis (Vollhard) waren nur 9 ausgeheilt, 3 in ein chronisches Stadium eingetreten. Bei einem dieser letzteren Fälle hatte sich im Verlaufe von 7 Jahren eine sekundäre Schrumpfniere entwickelt.

Das Schicksal der Chronisch-Nephritischen ist verschieden, da unter diesem Begriff verschiedene Stadien und Formen einhergehen. Eine große Gruppe enthält die noch nicht ausgeheilten Fälle von akuter

diffuser und herdförmiger Nephritis. Der Verlauf richtet sich vor allem nach dem Verhalten des Kreislaufes.

Der Ausgang der eigentlichen chronischen Nierenentzündung, d. h. jener chronischen Nierenerkrankung, die nicht aus einer akuten Nephritis direkt oder indirekt hervorgeht, ist immer ungünstig. Es handelt sich hierbei nur um die Frage, wie lange es bis zum Ende an Urämie oder kardiovaskulärer Dekomposition dauert.

Bei der sekundären Schrumpfniere ist der Verlauf sehr rapide. Am längsten blieb ein jugendlicher Schrumpfnierenkranker am Leben, und zwar 6 Jahre.

Das Schicksal der essentiellen Hypertonie wird man heute günstiger beurteilen können. Von 41 Kranken sind nach 9 Jahren 18 gestorben (9 an Herzschwäche, 7 an Schlaganfall, 2 an anderen Ursachen).

Ausgesprochen ungünstig war der Verlauf der malignen Sklerose. Von 26 Patienten waren nach 2 Jahren schon 24 gestorben.

*W. Gerlach (Halle).*

**Haslinger, Koloman**, Die pyelonephritische Schrumpfniere. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 1.)

Unter Mitteilung von 20 Krankengeschichten handelt Haslinger das Thema in zusammenhängender Darstellung ab. Unter 530 wegen infektiöser Nierenkrankheit behandelten Patienten waren 3,8% mit pyelonephritischer Schrumpfniere behaftet, wobei einzelne umschriebene, pyelonephritische Narbenherde nicht mitgerechnet worden sind. Der Aetiologie nach kommt in 90% der Kolibazillus, sodann erst der Staphylokokkus in Betracht. Hochvirulente Keime, wie zumeist die Streptokokken, führen zu schwerer eitriger Organdestruktion; weniger virulente Keime erzeugen mehr infiltrative und chronisch verlaufende Entzündungsveränderungen der Niere. Obstipation, in fernliegenden Organen ausgebildete eitrige Herde als Quellaaffektionen für embolische Nierenbecken- und Niereninfektion, Harnstauung spielen im Bedingungskreis eine Rolle. Phosphaturie, Oxalurie und Harnsteine begünstigen den Prozeß, ebenso Genitallaaffektionen (Periureteritis!). Ob aufsteigende oder absteigende Infektion im Spiele ist, läßt sich im Einzelfalle oft nicht feststellen. — Es folgt eine Schilderung der pathologisch-anatomischen Möglichkeiten im Bild solcher Nieren, ohne daß dabei Neues gebracht würde. Die zweite Hälfte der Arbeit beschäftigt sich mit Symptomen, Diagnose, Verlauf, Prognose und Behandlung.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Blatt, P. und Paschkis, R.**, Ureteratonie unter dem Bilde der Prostatahypertrophie. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 309.)

Mitteilung einer Einzelbeobachtung. Es handelte sich um eine zweifellos angeborene Veränderung des einen Harnleiters, so nehmen die Autoren an, sei es, daß primär eine Insuffizienz des Ostiums bestand, die zu einer Atonie und Dilatation des Ureters geführt hat, sei es, daß die Ureteratonie schon primär vorhanden und mit einer Insuffizienz des Ostiums kombiniert war.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Kiellauthner II, Ludwig**, Ueber ausgedehnte Prostatahöhlenbildung (Vorblase) durch Tuberkulose. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 277).

Nach einleitenden Ausführungen über die Prostata-Tuberkulose im allgemeinen bespricht Kielleuthner ein besonderes Vorkommnis von Prostatakavernen bei einem 21jährigen Mann mit Spitzentuberkulose, alter Tbc.-Pyonephrose rechts und Renkultituberkulose links, Tbc.-Cystitis, Orchitis, Funikulitis und Spermatozystitis fanden sich im Prostatabereich als Reste des Drüsenkörpers nur ganz vereinzelte kleinste Epithelschläuche mit niederen, z. T. abschuppenden Epithel. Die Hauptmasse der hinteren Wand wurde von glatten Muskelfasern, mit stark vermehrten, bindegewebigen Zwischengewebe gebildet. Ueberall in dieses Gewebe eingelagert waren große, plattgedrückte, hyaline Tuberkel mit geringer Epitheloidzellenumrahmung der hyalinen Zentren. Spärliche Riesenzellenbildung. Außen schloß sich den Tuberkeln ein Rundzellensaum an, die einzelnen Tuberkel waren von zellarmen fibrösem Gewebe ummantelt. Die Höhleninnenwand wurde von stark rundzellig infiltrierten derbem Bindegewebe gebildet. Frische Tuberkel fehlen in diesen oberflächlichen Schichten. Das gesamte Bild war das eines chronisch-tuberkulösen Prozesses.

*Gg. B. Gruber (Göttingen.)*

**Saigroeff, M.,** Zur Frage der Histotopographie der Vorsteherdrüse und der Samenblasen. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1924, S. 389.)

Es handelt sich um eine unter Christellers Leitung an Uebersichtsgefrierschnitten untersuchte Frage, welche zunächst unter Beibringung ungemein lehrreicher Bilder nur in einer kurzen Beschreibung beantwortet wird und zeigt, daß weiterhin in verschiedener Richtung Schnitte anzufertigen sein werden, ferner daß funktionelle Untersuchungen der Samenblasen als der Prostata nötig erscheinen.

*Gg. B. Gruber (Göttingen.)*

**Wassiljeff, A. A.,** Ueber die pathologischen Veränderungen der Samenblasen (auf Grund des Leichenmaterials). (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 502.)

I. Die Altersveränderungen der Samenblasen äußern sich in: 1. einer Verdickung der Falten, 2. Abnahme der Lichtung, 3. Ersatz der Muskelfasern der Samenblasenwand durch Bindegewebe, manchmal unter Ausprägung einer Hyalinose, ja sogar einer Amyloidosis, 4. Pigmentablagerung in den Epithelzellen und endlich 5. fast vollständiger Atrophie der Samenblasen. Dabei treten die Altersveränderungen verhältnismäßig früh ein. 6. Der Gefäßapparat der Samenblasenkapsel wird ziemlich früh vom athero- und arteriosklerotischen Prozeß betroffen. 7. Pigmentablagerung in den Zellelementen der Wände der Samenblasen und Bildung zystenartiger Divertikel kann man auch zu den Altersveränderungen rechnen: a) Pigmentablagerung in den Bindegewebs- und Muskelzellen der Samenblasenwände wird wahrscheinlich von kachektischen Krankheiten gefördert. b) Die Bildung der Zysten in den Samenblasen wird von den Entzündungsprozessen dieser Organe begünstigt, die mit Wucherung des Bindegewebes einhergehen, was auch eine Obliteration einzelner Teile der Samenblase zur Folge hat.

II. In den Samenblasen wurden ziemlich oft Entzündungsprozesse nachgewiesen in Form von: a) metastatischen eitrigen Vesikulitiden, b) chronischen und akuten katarrhalischen Vesikulitiden, c) chronischen fibrösen Vesikulitiden (erweiterten und atrophischen Samenblasen),

d) chronischen Perivesikulitiden. — Chronische Entzündung der Samenblasen wurde in Fällen septischer Erkrankung in 47%, bei Syphilis in 90% und bei Tuberkulose in 19% nachgewiesen. Die Vesikulitiden werden sowohl von örtlichen Entzündungsprozessen als auch bei allgemeinen septischen Erkrankungen hervorgerufen. Bei allgemeiner Tuberkulose wurde ziemlich oft Schädigung der Samenblasen (in 22,8%) beobachtet. Die Verkalkung des Inhaltes der Samenblasen kann manchmal auch als Ausgang eines tuberkulösen Prozesses angesehen werden, umso mehr, als sie im höheren Alter in Fällen produktiver Lungentuberkulose angetroffen wird.

III. In den Fällen umfangreicher bösartiger Geschwülste der Prostata und der Harnblase wurden fast stets Infiltrationen von Geschwulstzellen in der Wand der Samenblasen beobachtet. Metastasen aus Geschwülsten entfernt gelegener Organe (Magen-Karzinom) kommen nicht selten vor; da makroskopische Veränderungen nicht scharf genug ausgeprägt sind, werden sie jedoch übersehen.

IV. Es ist notwendig: die Mannigfaltigkeit der pathologischen und der Altersveränderungen in einer und derselben Samenblase hervorzuheben.

Im allgemeinen werden die Samenblasen sowohl septischen wie infektiösen Erkrankungen nicht angegriffen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Langer, Erich**, Abszedierende Hodenentzündung bei Gonorrhoe. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 49, S. 2051.)

Es wird berichtet über 3 klinische Beobachtungen von Gonorrhoe des Hodens, anschließend bzw. gleichzeitig mit Gonorrhoe des Nebenhodens und Samenstranges. Es wurden einwandfrei eitrige Prozesse im Hoden beobachtet. Die Beobachtungen sind geeignet, der lange Zeit lehrbuchmäßig vertretenen Anschauung entgegen gehalten zu werden, nach der die aufsteigende gonorrhoeische Entzündung sich meistens auf den Nebenhoden zu beschränken pflegt. *Husten (Essen-Steele).*

**Kerschner, Franz**, Ein Fall von Angiomyxom des Samenstranges. (Med. Klin., 34, 1929.)

Kasuistischer Beitrag eines sehr seltenen Falles von Angiomyxom des Samenstranges. Makroskopisch handelte es sich um einen Tumor von zystischer Beschaffenheit und gelbbrauner Farbe, der sich histologisch als gefäßreiches Angiomyxom erwies. *W. Gerlack (Halle).*

**Majanz, A. J.**, Das Peniskarzinom. (Ztschr. f. urol. Chir., 24, 1928, S. 548.)

Der Mitteilung von 18 eigenen Beobachtungen schickt Autor eine Uebersicht über sein Thema voraus. Dabei kommt er zu folgenden Gesichtspunkten: Das Peniskarzinom ist eine seltene Erkrankung, die am häufigsten in einem Alter zwischen 40 und 60 Jahren vorkommt. Der Verlauf des Peniskarzinoms ist verhältnismäßig gutartig, obgleich Fälle von schnellem Wachstum und Metastasenbildung in den Inguinaldrüsen und in den inneren Organen vorkommen. — In der Aetiologie des Peniskarzinoms spielen eine hervorragende Rolle die Phimose, sowie allerlei Umstände, die zu einer mechanischen und chemischen Reizung des Präputiums und der Glans penis führen. Die Phimoseoperation ist in der frühen Kindheit als prophylaktische Maßnahme gegen Peniskarzinom zu empfehlen. — Die Diagnose des Peniskarzinoms ist nur

im Anfangsstadium schwierig. Angaben über stinkende, eitrige Absonderungen bei Phimose, besonders bei alten Leuten müssen stets den Verdacht auf Karzinom erwecken. Bei vollentwickelten Fällen von Karzinom muß dasselbe von Gumma, Kondylom, Tuberkulose und einfachem Papillom differenziert werden. Am sichersten entscheidet die histologische Untersuchung, die stets angewandt werden muß. — Bei sicherer Diagnose des Peniskarzinoms muß die Amputation im gesunden Gewebe bei gleichzeitiger Entfernung der Inguinaldrüsen ausgeführt werden. Die Prognose der radikalen Behandlungsmethode ist gut, falls der Prozeß noch nicht zu weit fortgeschritten ist.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Leupold, Ernst,** Der Einfluß des örtlichen Stoffwechsels auf die reaktiven Vorgänge bei der Wundheilung und Regeneration. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 81, 1928, S. 45.)

Für das Verständnis der vielen mit Gewebsneubildung einhergehenden Prozesse, sei es, daß sie zweckmäßig sind, wie die regenerativen, reparatorischen, entzündlich-produktiven, sei es, daß sie autonom erscheinen, wäre es von Bedeutung, wenn man überhaupt erst einmal Beziehungen zwischen Zell- und Gewebsneubildung und örtlichem Stoffwechsel feststellen könnte. Leupold versuchte es, experimentell durch Beeinflussung des örtlichen Stoffwechsels bestimmte morphologische Bilder zu erzeugen, die dann einen Rückschluß auf die Bedeutung der Stoffwechselverschiebung für die zelligen Vorgänge gestatten würden. Dabei kam es ihm vor allem auf die Zell- und Gewebsneubildung, also die assimilatorische Phase des Gewebsstoffwechsels an, während andere Untersucher viel mehr die dissimilatorische Phase im Auge gehabt haben. Seine Versuchsanordnung bestand in der mehrmals täglich erfolgenden Einträufelung oder nachbarlichen subkutanen Einspritzung gewisser gelöster Mittel im Bereich einer einmal frisch gesetzten Hautwunde des Rückens weißer Mäuse. Die angewandten Stoffe waren: A) Eiweißkörper und Spaltprodukte derselben (Albumin, Globulin, Kasein, Witte-Pepton, Alanin, Glykokoll, Leuzin, Tyrosin, Asparaginsäure, Harnstoff, karbaminsäures Ammon; B) Fettstoffe (Olivenöl, Leinöl, Seifen, Glycerin, Fettsäuren); C) Kohlehydrate (Glykogen und Traubenzucker). In einzelnen hier nicht näher zu kennzeichnenden Versuchsbeschreibungen behandelt Leupold, ohne sich in Einzelheiten histologischer Natur zu verlieren, das von ihm angegangene Problem. Dabei zeigte sich, daß die anorganischen Körper, die Mineralsalze, eine andere Wirkung entfalten, als die organischen Körper. Die Salze lösen den Wachstumsvorgang aus, sie scheinen Träger dessen zu sein, was man als „Reiz“ benennt. Dabei handelt es sich um eine chemisch-physikalische Wirkung, die sich nicht auf eine einfache Formel bringen läßt, sondern sich aus mannigfaltigen, von den Ionen verkörperten und ineinandergreifenden Vorgängen zusammensetzt. Eine Anisotonie im Sinne sowohl einer Hypertonie als auch Hypotonie vermag ebensogut Wachstumsvorgänge auszulösen, wie eine Anisoionie wohl überhaupt. Die Kationen scheinen in ihrer Wertigkeit für die Zellneubildung verschieden zu sein. Vor allem wirken, soweit feststellbar, die Na-Ionen. Aber auch die Anionen sind wohl nicht bedeutungslos; jedenfalls ist es von Gewicht, ob das

Anion ein schwacher oder starker Säurerest ist, worin zugleich der Einfluß besteht, den die H-Ionenkonzentration für zellige Reaktionen hat. — Das Epithel reagiert bei alkalischer Reaktion in bestimmter Breite mit atypischen Wucherungen, wobei nicht die alkalische Reaktion allein, sondern ebenso die Natur der Ionen und die Veränderung des osmotischen Druckes maßgebend sind. Auch bei den z. T. an das Geschwulstmäßige grenzenden Wachstumsvorgängen an den Lymphgefäßendothelien, die — nach Leupolds Deutung — zu morphologisch hochdifferenzierten Drüsenbildungen führen können, ist eine schwach alkalische, vom Neutralpunkt nur wenig abweichende Reaktion, das Optimum. Aber auch hier ist der pH. nur ein Glied in der Kette der verschiedensten Wirkungen der Ionen. Am Bindegewebe sind die Verhältnisse viel schwerer zu beurteilen. Bindegewebsneubildung unter nur geringem Zellaufwand findet sich bei einer der Zusammensetzung der Gewebssäfte entsprechenden Ionenkonzentration. Hyper- und Hypotonien der Lösung, alkalische und saure Reaktion der Flüssigkeit haben vermehrte Zellbildung zur Folge, wobei anscheinend die alkalische Reaktion eine vermehrte Fibroplastenbildung neben histiozytären Elementen herbeizuführen vermag. Diese Reaktionen des Bindegewebes bedürfen weiterer Klärung. Wenn Schade für die Erscheinungen der akut entzündlichen Vorgänge eine Insuffizienz der Pufferung verantwortlich gemacht hat, so gilt dies auch für die Gewebneubildung. Nur ist es im Gegensatz zu den akut entzündlichen Erscheinungen die alkalische Reaktion der Stoffwechselprodukte (Salze), welche nicht in genügender Weise neutralisiert werden kann. Es ist aber die Insuffizierung der Pufferung auch nur eine Teilerscheinung, nicht das allein Maßgebende bei diesen Vorgängen.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

#### **Leupold, E., Oertlicher Stoffwechsel und Gewebereaktion.**

Die Bedeutung der anorganischen Salze für Zellneubildungs- und Wachstumsvorgänge. (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 217.)

Verf. hatte vor einem Jahre mitgeteilt (Ziegl. Beitr., Bd. 81, 1928, S. 45), daß die Salze, bzw. ihre Ionen einen großen Einfluß auf Menge und Art der bei der Wundheilung auftretenden Zellen haben. Bei diesen Versuchen wurde auch die Beobachtung gemacht, daß nach Injektion von Salzlösungen in den zwischen den Schulterblättern der weißen Maus gelegenen Fettkörper eigentümlich drüsenartige Wucherungen entstehen, welche als Entzündungsreaktion von organoide Struktur aufzufassen sind. Verf. ging in vorliegender Arbeit nunmehr unter den Gesichtspunkten des örtlichen Wachstums der Ursache dieser Drüsenbildungen, welche als Wucherungen von Endothelien aufzufassen sind, nach. Weißen Mäusen wurden unter die Haut zwischen die Schulterblätter die betreffenden Salzlösungen in verschiedenen Verdünnungen (und zwar nach der molekularen Konzentration bezogen auf 1 Liter von m/10 über m/100, m/1000, m/10000 bis zu m/10000000) injiziert. Die Salze wurden in einer Versuchsreihe in Leitfähigkeitswasser in einer 2. in destilliertem Wasser gelöst; endlich wurden die Wirkungen von Salzgemischen geprüft. Verwandt wurden  $\text{NaCl}$ ,  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ,  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ,  $\text{Na}_3\text{PO}_4$ ,  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{KCl}$ ,  $\text{KNO}_3$ ,  $\text{K}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{K}_2\text{HPO}_4$ ,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $\text{CaCl}_2$ ,  $\text{MgCl}_2$ ,  $\text{MgSO}_4$ ,  $\text{FeCl}_3$ . Ein Teil dieser Salze rief die

genannten Reaktionen an den Endothelien des Fettgewebes hervor. Bei den starken Verdünnungen waren sie am ausgeprägtesten. Die Wirkung ist auf die Kat- und Anionen zurückzuführen. Ein Einfluß der Reaktion der injizierten Lösung auf den Ausfall der Versuche war nicht festzustellen. Bei Verwendung von destilliertem Wasser als Lösungsmittel waren die Gewebsreaktionen stärker als bei Leitfähigkeitswasser; dieses Verhalten wird darauf zurückgeführt, daß das destillierte Wasser nicht frei von Beimengung in physikalisch-chemischem Sinne ist. Eine lediglich durch Anisotonie, vor allem Hypotonie der Lösung bedingte Wirkung lag nicht vor. Bei Injektion von Salzgemischen zeigte sich, daß die Drüsenbildungen schon bei gleichzeitiger Einverleibung von nur 2 Salzen deutlich stärker waren, als wenn die Salze allein gegeben wurden. Man kann aus den Versuchen schließen, daß es weniger einzelne spezifische Ionen sind, die Zellneubildungen auslösen können, sondern daß vielmehr das Zusammenwirken mehrerer Kat- und Anionen in bestimmten Mischungsverhältnissen besonders wirksam ist.

*Hückel (Göttingen).*

**Tiefensee, K.,** Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht beim Asthma bronchiale. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 265.)

Bei Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht beim Asthma bronchiale muß auf das klinische Zustandsbild Rücksicht genommen werden. In der anfallsfreien Zeit finden sich normale Verhältnisse. Dagegen besteht im asthmatischen Anfall stets eine Erhöhung der Alkalireserve. Das  $p_H$  (Gaskettenmessung nach Mislowitzer) ist nach der alkalischen Seite verschoben. Therapeutische Einwirkungen (saure Kost,  $CO_2$ -Atmung), welche eine Verschiebung der Blutreaktion nach der sauren Seite bewirken, beseitigen den Asthmaanfall sehr rasch. Die Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes nach der alkalischen Seite ist eine der Bedingungen, die das Auftreten eines Anfalls begünstigen oder überhaupt erst ermöglichen.

*L. Heilmeyer (Jena).*

**Fahrig, C. und Wacker, L.,** Ueber die Bedeutung des Magnesiums für das Zustandekommen der Ermüdung durch Muskelarbeit. (Ztschr. f. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 83, 1929, S. 115.)

Bei der Muskelarbeit, deren Kontraktionsphase durch Milchsäurebildung ausgelöst wird, treten zusammen mit anderen Stoffwechselprodukten auch Mg und Ca aus dem Muskel ins Blut über, wobei der Mg-Austritt den Ca-Austritt beträchtlich übersteigt. Das Verhältnis

$\frac{Ca}{Mg}$  beträgt im Kaninchenserum bei vollkommener Muskelruhe im Mittel  $\frac{11,84}{2,93} = 4,16$ . Bei Muskelarbeit sinkt der Wert dieser Quotienten. Verf.

verfolgten beim Kaninchen die Veränderungen des Verhältnisses  $\frac{Ca}{Mg}$  durch subkutane Injektionen größerer (Narkose hervorrufender) und geringerer Mg-Dosen. Bei Mg-Mengen, mit denen eben noch Narkose erzielt werden konnte (ca. 0,1 g Mg), betrug das Verhältnis



$\frac{\text{Ca}}{\text{Mg}}$  im Mittel  $\frac{10,92}{18,46} = 0,59$ . Es sank somit auf einen Wert, der physiologisch durch Muskeltätigkeit nicht erreicht wird. Ging man mit der subkutanen Mg-Zufuhr auf ein Drittel bis ein Zehntel herab, so ergeben sich im Blutserum Mg-Werte, wie sie auch bei angestrenzter Muskeltätigkeit erreicht werden können, der Quotient  $\frac{\text{Ca}}{\text{Mg}}$  betrug im

Durchschnitt  $\frac{14,10}{6,92} = 2,04$ . Durch kräftige elektrische Reizung der Muskulatur ohne Mg-Injektion wurde ein diesem Quotienten sehr nahekommender Wert 2,57 erreicht.

Der als Muskelermüdung bekannte Zustand hängt mit größter Wahrscheinlichkeit mit Verschiebung des ionalen Gleichgewichtes, bewirkt durch Säurebildung im Muskel, zusammen. Durch diese erfolgt auch eine zunehmende Ionisierung des Mg. Man kann annehmen, daß dabei die Mg-Ionen nicht gleichmäßig in der Muskelfaser verteilt sind, sondern sich mehr in der Nähe der morotischen Nervenendplatten anhäufen und hier eine kurareartige Wirkung entfalten. Die periphere Ermüdung ist weiter dadurch gekennzeichnet, daß die syntnetischen fermentativen Vorgänge mehr und mehr gehemmt werden und es ist darauf hinzuweisen, daß die Laktazidogensynthese, die den Erholungsvorgängen zuzurechnen ist, durch Mg-Ionen gehemmt wird. Der Ermüdungsvorgang, an dessen Zustandekommen neben dem Mg-Ion auch noch andere Stoffe beteiligt sein mögen, würde somit eine Schutzvorrichtung darstellen, die den überanstrengten Muskel zur Ruhe zwingt. Da bei starker Ermüdung das ionisierte Mg aus dem Muskel allmählich in das Blut übergeht und hier in einer Menge gefunden wird, die nahe an die Mg-Werte heranreicht, die für das Zustandekommen einer Mg-Narkose erforderlich sind, könnten die Mg-Ionen im Blut sehr wohl am Zustandekommen des zentral bedingten allgemeinen Ermüdungsgefühls mitwirken.

*Hückel (Göttingen.)*

**Fahrig, C. und Wacker, L.,** Spielt das Magnesium eine Rolle für das Zustandekommen der Hyperglykämie bei der Muskelarbeit? (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 126.)

Die von den Verf. am Kaninchen festgestellte Arbeitshyperglykämie wurde auch beim Menschen beobachtet. Für ihr Zustandekommen hat sich beim Kaninchen die Rolle des Magnesiums nicht als ausschlaggebend erweisen lassen. Welche Einflüsse für die Arbeitshyperglykämie maßgebend sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

*Hückel (Göttingen.)*

**Pulay, Erwin,** Zur Frage Stoffwechsel und Haut. (Med. Klin., 31, 1929.)

Die funktionellen Störungen der Haut, die klinisch als krankhafte Veränderungen in Erscheinung treten, lassen sich im Zusammenhang mit tieferen Veränderungen im Stoffwechsel erfassen.

*W Gerlach (Halle).*

**Diez, St.,** Ueber den Einfluß der Verfütterung wachsartiger Substanzen beim Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung früherer Erfahrungen bei alimentärer

**Cholesterinzufuhr.** (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 74.)

Verf. fütterte Kaninchen mit fettlöslichen, möglicherweise in die Fraktion des unverseifbaren der Fette übergehenden wachsartigen Substanzen (Walrat und Lanolin in Schweinefett gelöst), um festzustellen, ob und welche Schädigung diese Substanzen bei einer allenfallsigen Resorption entfalten könnten. Ergebnis: Vom Walrat wurde nur die abgespaltene Palmitinsäure, vom Lanolin ungesättigte Säuren und vielleicht auch Cholesterin resorbiert. Die Abweichungen in den Kennzahlen der Analyse der Fette der Versuchstiere vom normalen Kaninchen war hauptsächlich auf Resorption von Bestandteilen des Schweinefetts, zum geringeren Teil auf die Resorption einiger weniger Bestandteile des Lanolins zurückzuführen. Der Kaninchenorganismus verhält sich bei der Zufuhr lanolin-walrathaltiger Fette also ähnlich wie bei reiner Cholesterinfütterung, aber in der Mehrzahl der Fälle sind die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen von geringerem Ausmaß. Der Gedanke, durch Verfütterung von fettähnlichen Stoffen möglicherweise zu einer experimentellen Geschwulstbildung zu kommen, hat sich als irrig erwiesen. Es zeigte sich vielmehr, daß der Darm mancherlei Fremdsubstanzen fernhält. In einer Reihe von Fällen konnten beetartige Verdickungen der Intima der Aorta festgestellt werden. Im histologischen Präparat entsprachen diese Verdickungen dem Bild der durch Cholesterinverfütterung beim Kaninchen experimentell erzeugten Gefäßveränderungen. Bei allen Versuchstieren waren die doppelbrechenden Substanzen in der Intima der Aorta im Vergleich zu normalen Tieren vermehrt. Die Arbeit enthält außer den Versuchsergebnissen wertvolle methodische Hinweise.

*Hückel (Göttingen).*

**Reineck, H.,** Das Verhalten von Leber und Nebenniere bei experimenteller Cholesterinstease des Kaninchens nebst Bemerkungen zur Lipämiefrage. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 80, 1928, S. 145.)

Bei der experimentellen Steatose mit Cholesterinesterverfettung des Kaninchens muß man berücksichtigen, daß sich bei in den Wintermonaten getöteten, normalen, nicht gefütterten Tieren in der Leber isotrope, in der Nebenniere isotrope und anisotrope Fettsubstanzen finden, während bei in den Sommermonaten getöteten, gleichfalls normalen Tieren in der Leber kein Fett nachweisbar ist und in der Nebenniere nur in geringer Menge. Verf. untersuchte unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse die Veränderungen in Leber und Nebenniere bei Fütterung von verschiedenen Cholesterinölgemischen, die mittels Sonde in den Magen gespritzt wurden. In einer Versuchsgruppe, bei der auch andere Schädlichkeiten auf die Tiere einwirkten (Kieferabszesse, Kieferfrakturen durch den Mundsperrer, Augenoperationen), reagierten diese sehr wechselnd auf den Einfluß der Fütterung, verhielten sich gegenüber verschiedenen Cholesterinölgemischen abweichend, die iso- und anisotrope Verfettung der Leberzellen war sehr mannigfaltig. Am schwersten waren die Tiere bei Leinöl- und Sesamölfütterung geschädigt. In einer zweiten Versuchsgruppe wurden gesunde Kaninchen mit chemisch reinem Cholesterin (Merck) in Erdnußöl oder Tafelöl gelöst gefüttert. Hier konnte in keinem Fall ein Massenaufreten von

anisotropen Substanzen in der Leber beobachtet werden wie in der ersten Versuchsgruppe, wo die Versuche zum größten Teil durch andere pathologische Bedingungen kompliziert waren. In Versuchen mit kurz dauernder Fütterung war keine oder nur ganz geringe isotrope Verfettung der Leberzellen festzustellen, die längst nicht den Grad der isotropen Verfettung unbehandelter Wintertiere erreichte. Bei länger (bis zu 200 Tagen) gefütterten Kaninchen zeigte sich, daß bei den zu beobachtenden Verfettungen auch Ernährung, Behandlung und Auswahl der Versuchstiere eine große Rolle spielten. Es wurde daher möglichst gleichmäßiges Tiermaterial verwendet. Bei ungestört verlaufenden Versuchen kam es in den ersten 3 Monaten zu einem allmählichen Anstieg des Blutcholesterins (mittlerer Wert 0,65 %) mit allmählichem Sichtbarwerden der Lipämie, um langsam bis fast zur Norm abzusinken. Bei Störungen im Organismus konnten abnorm hohe Cholesterinwerte beobachtet werden (bei einem Kaninchen, das durch Kieferabszesse und Sequesterbildung geschädigt war 2,5 %), woraus hervorgeht, daß außer der Fettzufuhr auch andere Einflüsse berücksichtigt werden müssen. Die iso- und anisotrope Verfettung der Leberzellen war je nach Dauer des Versuches verschieden, der Höhepunkt derselben war etwa bis zum 90. Versuchstage erreicht, danach kam es zu einer Abnahme der doppelbrechenden Fette; die anisotrope Verfettung der Leber ist also ein vorübergehender Zustand. Ist Gewöhnung eingetreten, findet eine glatte Ausscheidung des Cholesterins statt, trotz gleichbleibender Fütterung. Die Ausscheidung des Cholesterins, für die außer der Leber die Hadderschen Drüsen des Kaninchens, Haut, Nieren und vielleicht auch Rektum in Frage kommen, wird in der Leber wohl ausschließlich durch die Leberzellen und das Epithel der feinsten Gallengänge reguliert. Die Kupfferschen Sternzellen waren bei den Versuchen an dem Prozeß der iso- und anisotropen Verfettung nur sehr mäßig beteiligt; es kommt ihnen wohl nicht die Hauptrolle im Cholesterinstoffwechsel zu, eine Speicherung findet bei künstlicher Hypercholesterinämie nur dann statt, wenn die Leberzellen das Ueberangebot nicht bewältigen können oder geschädigt sind. Cirrhotische Veränderungen konnte Verf. in der Leber nie beobachten. Die anisotropen Substanzen in der Nebennierenrinde konnten bei den Fütterungsversuchen nicht als konstante Größe betrachtet werden, da ihre Menge nicht allein von Menge und Dauer der Fütterung mit Cholesterin, sondern auch von anderen Momenten, die die Ablagerung begünstigen, abhängt. Hohe Grade vermag die Speicherung erst dann anzunehmen, wenn stärkere Zellschädigung dazukommt. Die Speicherung steht in innigem Zusammenhang mit der Höhe des Blutcholesterinspiegels, es handelt sich dabei wohl um regulatorische Anpassung. Die Ansicht Chaffards, der die Nebenniere als Sekretionsorgan für das Cholesterin betrachtet, ist wohl kaum haltbar. *Hückel (Göttingen).*

**Versé, M.,** Bemerkungen zur Frage der Cholesterinkrankheit des Kaninchens. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 80, 1928, S. 235.)

Verf. weist nachdrücklich darauf hin, daß die Befunde bei der experimentellen Cholesterinsteatose des Kaninchens weitgehend von der Versuchsanordnung abhängig sind, was die widersprechendsten An-

gaben in der Literatur zur Folge hat. Man muß sich unbedingt auf eine Normfütterung einigen, z. B. pro die et pro dosi 0,6 Cholesterin: 12 Oel bei 2400 g Tier, d. h. also ein Verhältnis von 0,025 Cholesterin. 0,5 Oel: 100 g Tier = 1:20:400. Von dieser Standardbestimmung mag man dann beliebig variieren, um das eine oder andere Symptom herauszuholen. Weitere Bedingung ist Sondenfütterung; einfache Beimischung zum täglichen Futter läßt keinen Schluß auf die tatsächlich einverleibte Menge zu. (Verf. verweist auf die von Reineck näher beschriebene Methode, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 80, 1928, S. 145.) Nur exaktes und gleichmäßiges Vorgehen kann jetzt Ordnung in das Durcheinander der Einzelbeobachtungen bringen; alles andere ist bei dem heutigen Stand der Frage zwecklos.

*Hückel (Göttingen).*

**Fricke, O., Groll, H. u. Meyer, E.,** Chemische Untersuchungen zur Frage der trüben Schwellung. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 135.)

Im Anschluß an frühere Untersuchungen Grolls (Krankheitsforsch., Bd. 5, 1927, H. 2) an Kaninchennieren, die zeigten, daß kompensatorisch arbeitende Nieren und Sublimatnieren eine trübe Schwellung zeigten, wobei der Prozentgehalt von Wasser, Trockensubstanz, Gesamt-N und koagulablem Eiweiß in den trüben Nierenrinden sich nicht wesentlich von dem der gesunden zu unterscheiden brauchte, jedoch auch Wasseraufnahme oder Stickstoffansatz anzeigen konnte, berichten Verf. über Untersuchungen an Lebern von gesunden, teilweise trächtigen sowie mit Paratyphus Breslau intraperitoneal infizierten Meerschweinchen. Die Lebern der letzteren, deren Zellen im frischen Zupfpräparat eine deutliche Trübung (Körnchen, die auf Zusatz von Essigsäure verschwanden) zeigten, hatten im Mittel ein gegenüber der Norm erhöhtes Gewicht; Wassermenge, Menge der Trockensubstanz und Menge des koagulablen Eiweißes pro kg Tier waren im Durchschnitt beträchtlich vermehrt, jedoch wurden auch trübe Lebern beobachtet, bei denen Wassermenge und koagulables Eiweiß nicht vermehrt war. Deshalb werden Wasserzunahme und Eiweißaufnahme nicht als wesentliche Eigenschaften der trüben Schwellung anerkannt. Da die Wasservermehrung für den Prozeß der trüben Schwellung also nicht beständig ist, schlagen Verf. vor, statt von „trüber Schwellung“ nur von „Trübung“ zu sprechen. Diese kann sowohl bei progressiven als bei regressiven Veränderungen auftreten. Dabei könnte es einmal sein, daß die Zelle von vornherein genug lebendes Protoplasma zur Beantwortung des Reizes enthält, also keiner Eiweißaufnahme bedarf, oder daß sie zur Beantwortung (und Ueberwindung) des Reizes erst Eiweiß aufnehmen muß oder sich unter Protoplasmavermehrung teilt, das Organ also eiweißreicher wird. In diesem Sinne könnten solche Trübungen der Organparenchyme — besonders mit Eiweißvermehrung — als progressiver Prozeß zu den Hypertrophien oder Hyperplasien gerechnet werden. Ganz ebenso aber kann die Infektion unter Umständen, wie z. B. bei Sublimatvergiftung schwer schädigend wirken und sogar zum Eiweißverlust führen. Dann liegt eben ein regressiver Prozeß vor, der ebenfalls mit Zelltrübung einhergehen kann.

*Hückel (Göttingen).*

**Mc. Lean, Stafford, Mac Donald, Aildred und Sullivan, C. Ruth,**  
Akute Phosphorvergiftung durch Genuß von Phosphorpaste. [Akute phosphorus poisoning from the ingestion of roach paste.] (The Journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 23.)

Ein 18 Monate altes Kind vergiftete sich durch Genuß von Brot- oder Kartoffelstücken, die mit Phosphorpaste (Phosphorgehalt: 1,2 %) bestrichen waren. Die Krankheit dauerte etwa eine Woche. Der Blutzucker war fast auf die Hälfte der Norm gesunken, der Blutstickstoff auf das Doppelte erhöht, es fand sich Albumen und Azeton im Urin. Cholesteringehalt des Blutes erheblich vermindert. Bei der Sektion fand sich die typische Veränderung der Leber mit stärkster Verfettung und Kompression der Kapillaren, starke Verfettung der Nierenepithelien und beginnende Nephritis, ferner akute Gastritis. Als Nebebefund wurde neben einem Primärkomplex in der Lunge und den zugehörigen Lymphknoten eine auch mikroskopisch bestätigte Tuberkulose der Thymusdrüse gefunden.

*W. Fischer (Rostock).*

**Spiller, Ulrich,** Ueber den Wert der „pyrogenen Reaktion“ bei der Reiztherapie. (Med. Klin., 39, 1929.)

1. Bei der Wahl der Methodik in der Reiztherapie ist die Erzielung starker Allgemeinreaktionen („pyrogene Reaktion“) der Vorzug zu geben gegenüber dem „einschleichenden“ Verfahren („Schwellenreiztherapie“), da hierdurch sichere Resultate bei kürzerer Behandlungsdauer ermöglicht werden.

2. Ueble Nebenerscheinungen sind an einem größeren klinischen Material nicht beobachtet worden. Das Lebensalter (große Jugend oder hohes Alter) ist nicht unbedingt eine Kontraindikation. Auch Patienten mit Herzfehlern scheiden bei dieser Behandlung nicht aus.

3. Die Tatsache, daß Psychastheniker gar nicht oder nur auffallend gering mit Fieber auf intravenöse Injektionen eines Bakterien-eiweißpräparates (Vakzineurin) reagieren, scheint auch differentialdiagnostisch verwertbar.

*W. Gerlach (Halle).*

**Steinberg, Bernhard und Snyder, Dorothy A.,** Zelluläre Immunreaktionen bei experimenteller Peritonitis. [Immune cellular reactions in experimental peritonitis.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 3.)

Bei Hunden wurde eine Peritonitis durch Einspritzen von Fäkalmaterial erzielt; ein Teil der Tiere wurde durch Injektionen von *bact. coli* immunisiert. Nach der Injektion tritt zunächst eine Leukopenie auf, der dann wieder ein Ansteigen der Leukozytenzahl folgt, die beim Immuntier höhere Werte erreicht als beim Normaltier. Die Zellreaktion im Peritoneum ist zunächst eine einfache leukozytäre, von der vierten Stunde ab treten beim Immuntier Monozyten und Klastozyten auf (bis 12 %), beim nicht immunisierten Tier von der sechsten Stunde ab, und nicht ganz in der Menge wie beim Immuntier. Die Reaktionen verlaufen beim Immuntier nur quantitativ anders und schneller als beim nicht immunisierten Tier. Die polymorphkernigen Leukozyten üben starke Phagozytose gegenüber den Kolibazillen aus.

*W. Fischer (Rostock).*

**Bitter, Carl**, Zur Entstehung des Eiterdurchbruches. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 41, S. 1705.)

Es besteht die interessante, wenig beachtete Tatsache, daß Durchbruch von eitrigen und tuberkulösen Abszessen durch Haut, seröse Häute und Dura verhältnismäßig selten ist. Auch wenn die physikalischen Verhältnisse einen Eiterdurchbruch durch eine darunterliegende seröse Haut besonders begünstigen müßten, ist ein solcher Durchbruch recht selten. Bei der proteolytischen Wirkung der Leukozyten des Eiters ist das Haltmachen vor den genannten Häuten und Membranen bisher nicht recht zu erklären.

*Husten (Essen-Steele).*

**Haim**, Ueber metastatische und fortgeleitete Eiterungen im kleinen Becken. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 156—160.)

Mitteilung von 2 Fällen, bei welchen der an typischer Stelle gelegene Iliakalabszeß (zwischen Beckenschaufel und Musculus iliacus) als Metastase eines anderorts gelegenen entzündlichen Prozesses aufgefaßt werden muß. Im ersten Falle war es eine Metastase nach Periproktitis und eitriger Phlebitis des linken Beines. Im zweiten Falle entstand der Iliakalabszeß nach eitriger Angina, Perikarditis und Pleuritis. Klinische Erscheinungen: Schwellung, Tumorbildung oberhalb des Poupartischen Bandes, Verschiebung der Respirationslinie nach oben und geringe peritoneale Reizerscheinungen. Therapie: Gründliche Inzision und Drainage.

*Lehmann (Jena).*

**Czonniczer, G.**, Die Rolle der Purinstoffwechseluntersuchung in der Diagnostik der Leberkrankheiten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 283.)

Reihenuntersuchungen der Blutharnsäurekonzentration bei 50 Leberkranken ergaben in 48 % der Fälle subnormale Werte unter 2,5 mg %. Gleichzeitig erwies sich die endogene Harnsäureausscheidung bei Leberkranken als gesteigert. Diese Purinstoffwechselstörung bei Leberkranken wird mit einer partiellen Funktionsstörung der Leber in Zusammenhang gebracht. Charakteristisch dafür ist der Quotient: endogene Harnsäure/Serumharnsäure, der bei Leberkranken oft auffallend groß befunden wird. (In der Regel über 10,0.)

*Heilmeyer (Jena).*

**Strisower, S.**, Beitrag zur Wirksamkeit der Leberdiät bei verschiedenen Formen der experimentellen Anämien der Hunde. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 1371.)

Die mit Leber vorbehandelten Hunde zeigten einen geringeren Abfall der Erythrozytenzahlen nach Toluilendiaminvergiftung und nach Hämolysininjektionen als die Kontrolltiere und erholten sich auch rascher als diese. Bei der Pheylhydrazinvergiftung war kein eklatanter Unterschied feststellbar.

*Homma (Wien).*

**Kaupe, Walther**, Heuschnupfen und exsudative Diathese. (Med. Klin., 30, 1929.)

Die Beobachtungen, daß Kinder, die an Heuschnupfen leiden, fast stets auch an exsudativer Diathese leiden oder litten, wie auch die Beobachtungen, daß Erwachsene, die in ihrer Jugend die Erscheinungen der exsudativen Diathese aufwiesen, jetzt nicht nur an Heuschnupfen,

sondern auch das ganze Jahr über an Asthmaanfällen zu leiden haben, lassen auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen exudativer Diathese und Heuschnupfen hindeuten.

*W. Gerlack (Halle).*

**Baur, H.,** Zur Kenntnis des Insulins und seiner Wirkungen. 5. Mitt.: Untersuchungen über den Insulintod bei Ausschaltung der Krämpfe. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 1.)

Die Muskulatur normaler, durch Nackenschlag getöteter Kaninchen verfällt 3—4 Stunden nach dem Tod in Starre. Gleichzeitig steigt ihr Milchsäuregehalt auf Kosten der Glykogenvorräte. Die postmortale Säurebildung kann nach Wacker durch Titration des Kochextraktes der Muskulatur mit Säure und Alkali und Berechnung des Säurealkaliindex auf einfache Weise verfolgt werden. Bei insulinvergifteten Tieren, welche nach Krämpfen zugrunde gehen, tritt die Totenstarre sofort oder bald nach dem Tod ein, der postmortale Milchsäuregehalt und Säurealkaliindex liegen pathologisch niedrig. Die postmortale Milchsäurebildung fehlt. Die Glykogen- und Zuckerreserven des Muskels sind verbraucht. Rückenmarksdurchschneidung in Höhe des 7.—9. B. W. D. schaltet bei Insulinvergiftung die typischen hypoglykämischen Krämpfe in den hinteren Extremitäten aus. Die an den Krämpfen nicht beteiligte Muskulatur zeigt im Insulintod zum Unterschied von den vorderen Extremitäten fast normales Verhalten hinsichtlich der Glykogenreserven, der postmortalen Säurebildungsfähigkeit und des Eintritts der Totenstarre. Die Krämpfe sind demnach ein wichtiges ursächliches Moment für das charakteristische Verhalten der Muskulatur im Insulintod. Die Verstärkung der Insulinwirkung (Kohlehydratverarmung) durch Muskelaktion steht in Uebereinstimmung mit praktischen Erfahrungen und experimentellen Ergebnissen über den muskulären Angriffspunkt des Insulins. Ob die K.-H.-Verarmung der Muskulatur bei gleichzeitig vorhandenen Reserven (Leber, Eiweiß) auf zeitlicher Unmöglichkeit des Nachschubs oder auf Hemmung der Zuckerneubildung beruht, ist unentschieden. Für die Physiologie der Muskelkontraktion ist der rasche Eintritt der Totenstarre bei niedrigem Milchsäuregehalt, Fehlen der postmortalen Säuerung und Alkalose im Insulintod von Bedeutung, weil dieselbe Beschleunigung auch bei exzessiv hohem Milchsäuregehalt (Strychnin-, Tetanusvergiftung mit kurzen Krämpfen bei gutem Ernährungszustand) vorkommt. Die Durchschneidung des Rückenmarks führt zu einer Steigerung der elektrischen Erregbarkeit und zu spontan, sowie besonders auch Verletzung nach dem Tode auftretenden Zuckungen der intra vitam gelähmten Muskulatur. Bei gleichzeitiger Insulinvergiftung erreichen in der gelähmten Muskulatur diese Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, ihre Nachdauer nach dem Tod und die nach Verletzung oft 1 Stunde post mortem noch auftretenden Zuckungen erhebliche Grade. Sie beruhen vielleicht auf einer Anhäufung von Zuckerabbauprodukten (Methylglyoxal?). Die Untersuchungen wurden auch auf das Synthalin ausgedehnt, wo die Krämpfe ebenfalls eine wichtige Rolle spielen. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit — vornehmlich der intra vitam gelähmten Hinterläufe — erreicht hierbei besonders hohe Grade.

*Hückel (Göttingen).*

**Kallmann, Ein Fall von Avertintod.** (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 29.)

**Kasuistische Mitteilung:** 19 jähriges gesundes Mädchen wird wegen Retroflexio uteri in Avertinnarkose in der üblichen Dosierung operiert. Tod 17 Stunden nach der Narkose, ohne daß Patientin inzwischen aus der Narkose aufgewacht war. Sektionsbefund: „Akute sog. Nephrose“ (Verfettung der Nierenepithelien, keine Glomerulusveränderungen), multiple Nekrosen der Darmschleimhaut. *Schmidtman (Leipzig).*

**Haslhofer, L., Zur Aetiologie der Appendizitis.** (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 1, S. 120—140.)

Die Funktion des Wurmfortsatzes besteht in der Produktion von Lymphozyten, die zusammen mit dem von den Becherzellen abgeschiedenen Schleim dem Darminhalt beigemischt teils mechanisch durch Erhöhung der Gleitfähigkeit, teils fermentativ und antibakteriell-antitoxisch wirken.

Als Teil der Funktionseinheit Appendix-Coecum-Bauhinsche Klappe soll dem Wurmfortsatz ein regelnder Einfluß auf die Darmbewegung zukommen, ähnlich den Lymphfollikeln anderer Darmabschnitte.

Der Wurmfortsatz besitzt eine Eigenbewegung, deren Rhythmus aber noch nicht hinlänglich bekannt ist. Die Bewegungen sind aber nicht inconstante, der durch die Eigenform des Organes und besonders seiner Schleimhaut gegebenen Disposition Inhaltsstauungen entgegen zu wirken.

Die akute Appendizitis ist — wie Aschoff bereits 1908 ausgesprochen hat — eine bakterielle Infektionskrankheit, als deren Erreger in erster Linie Pneumokokken und Streptokokken in Betracht kommen, die „metastatisch“ — von einem Herd in den Tonsillen aus — in den Wurmfortsatz gelangen. Ob hämatogen oder enterogen ist derzeit nicht eindeutig zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist der enterogene Weg.

Das Manifestwerden der Infektion wird durch Inhaltsstauungen begünstigt, diese sind bedingt durch die anatomischen Besonderheiten des Wurmfortsatzes. Kotsteine deuten auf abgeheilte frühere Entzündungen hin. Mechanisch-traumatische Einwirkungen können keine Appendizitis verursachen, ebenso ist der Zusammenhang zwischen Parasiten (Oxyuren) abzulehnen. *Lehmann (Jena).*

**Hayek, Ueber Flimmerepithelzysten und Ansammlungen orzeinophilen Bindegewebes in einem obliterierten Wurmfortsatz.** (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 17, 1929, H. 1/2.)

Der beschriebene Wurmfortsatz wurde operativ einer „jungen Frau“ mit dem ganzen Coecum und einem Stück Ileum entfernt. Am Wurmfortsatz keine akuten entzündlichen Erkrankungen. Nach Beschreibung des anatomischen Befundes geht Verf. auf die Entstehungsmöglichkeiten der Flimmerzysten wie die Bedingungen der Ablagerung des orzeinophilen Bindegewebes ein. *Schmidtman (Leipzig).*

**Strauß, H., Dolicho-Sigmoid als Krankheitsursache.** (Med. Klin., 41, 1929.)



Ein Teil der Fälle von Dolicho-Sigmoid verläuft klinisch latent, ein anderer Teil führt zu klinischen Folgeerscheinungen, die

1. Zustände von Subileus mit oder ohne klinische Zeichen von Volvulus,
2. Bestimmte Formen von Abdominalkoliken,
3. Chronische Obstipation, speziell Obstipatio dolorosa seien können.

Ueber 2 Fälle wird eingehend berichtet.

Hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Dolicho-Sigmoid und Hirschsprungscher Krankheit nimmt Verf. ebenso wie Marfan, E., Neter u. a. enge Beziehungen an.

*W. Gerlach (Halle).*

**Cannon, Paul R. und Halpert, Béla,** Angeborene Stenose des Duodenums mit Okklusion und Ruptur des Magens. [Congenital stenosis of the third portion of the duodenum with acute occlusion and rupture of stomach.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 4.)

Bei einem 8jährigen Mädchen fand sich ein Verschluß des Duodenums durch eine irisblendenartige Membran, 18 cm unterhalb des Pylorusrings. Der oberhalb liegende Darmteil war stark erweitert, seine Wand verdickt, der Umfang maximal 15 cm. Im Magen fand sich nahe der Kardia eine Ruptur, in der Verschlußmembran des Duodenums eine kommaförmige Oeffnung. Die Oeffnung war durch Speisereste offenbar verlegt worden — klinisch hatte intermittierend hoher Darmverschluß bestanden —, und die Magenruptur war durch übermäßige Klysmen begünstigt worden. Die Verschlußstelle des Duodenums entsprach der typischen Stelle des mesenterialen Darmverschlusses. Zwei ganz ähnliche Fälle aus dem Schrifttum, und acht weitere mit ähnlicher Duodenalstenose werden kurz berücksichtigt.

*W. Fischer (Rostock).*

**Lorin-Epstein, M. J.,** Die Reduktion des ileokökalen Sphinkters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 6.)

Beim Menschen übernimmt die Funktion des hier rückgebildeten Ileokökalsphinkters eine neue anatomische Bildung, der Tractus sphincteroides ilei terminalis, das ist eine bedeutende Verstärkung der Längs- und Quermuskulatur des Endabschnittes des Ileums, besonders der Ringmuskelfasern, unmittelbar von der Mündung des Ileums an auf 6—8 cm in proximaler Richtung. An dieser Stelle bildet das angefüllte Ileum eine ampullenförmige Erweiterung. Bei frischen Leichen erscheint dieser Abschnitt bei prämortalen Darmkontraktionen viel dicker. Spasmen dieser Gegend oder Schleimhautentzündungen können für chronische Appendizitis gehalten werden. Man muß unterscheiden zwischen Affektionen infolge Insuffizienz der Valvula Bauhini und solchen primärer oder sekundärer Schwäche des Traktus.

*Helly (St. Gallen).*

**Lorin-Epstein, M. J.,** Ueber die Spiralität der Struktur und der Bewegungen des Dickdarms und deren Bedeutung für die Pathologie des Zökokolons beim Menschen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 6.)

Der Spiraldarm niederer Wirbeltiere ist bei den Säugetieren nicht verschwunden, sondern bloß abgeändert. Bei einem menschlichen Fötus von 5–6 Monaten ist die Spiralität noch erkennbar; später wird sie durch die Entwicklung der Taeniae unterbrochen. Beim Erwachsenen wird ihre Regelmäßigkeit durch Fixierungs- und Reduktionsprozesse gestört sowie die spiralige Bewegung durch den aufrechten Gang.

*Helly (St. Gallen).*

**Schwarz, Edwin G. und Daly, Jack,** Schwere Blutung aus Meckelschem Divertikel. [Meckels diverticulum associated with severe hemorrhage.] (The Journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 19.)

Bei einem 8jährigen Knaben traten schwere Darmblutungen auf, die zu schwerer Anämie (30 % Hb) führten. Als Ursache der Blutungen fand sich eine auffallend große arrodierte Arterie in einem Meckelschen Divertikel. Dreißig derartige Fälle aus dem Schrifttum sind bekannt, mit drei Ausnahmen handelte es sich immer um männliche Individuen.

*W. Fischer (Rostock).*

**Sante, L. R.,** Massenblutungen des Magen-Darmtraktes. [Massive haemorrhage from the gastrointestinal tract.] (Amer. Journ. of Roentgenol. and Radium Therapy, Bd. 21, 1929, S. 144–148.)

In zahlreichen Fällen von z. T. sehr ausgedehnten gastrointestinalen Blutungen kann weder an Hand von Operationsbefunden noch bei der Nekropsie eine krankhafte Gewebsveränderung gefunden werden, die als Ursache der Blutung aufgefaßt werden könnte. Doch findet man dann häufig eine chronische Entzündung der Gallenblase oder des Wurmfortsatzes. Verf. nimmt an, daß die Ursache der Blutung in diesen Fällen in einer anaphylaktischen Gewebsreaktion liegt, die auf Grund einer Auto-Reinfektion des primär durch artfremde Eiweißkörper sensibilisierten Organismus entsteht. Der Vorgang soll von allen jenen entzündlich veränderten Organen ausgelöst werden können, die ihr Sekret in den Magen-Darmtrakt entleeren.

*Windholz (Wien).*

**Cobet, R. und Stern, R.,** Trauma und Ulkusperforation, erläutert an der Hand eines Obergutachtens. (Med. Klin., 46, 1929.)

In dem geschilderten Falle ist mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Tod in ursächlichem Zusammenhange mit dem Trauma stand.

*W. Gerlach (Halle).*

**Scheidel, Herbert,** Beobachtungen über einen Fall von Magenkarzinom. (Med. Klin., 34, 1929.)

Versorgungsärztliches Gutachten. Zusammenhang mit dem Kriegsdienst des seit 4 Jahren bestehenden Magenleidens, das sich als inoperables Magenkarzinom erwies, wird abgelehnt.

*W. Gerlach (Halle).*

**Petit-Dutaillis, Bertrand, J., Boppe und Waitz,** Zwei Fälle von diffuser Phlegmone des Magens. [Deux cas de phlegmon diffus de l'estomac]. (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., 1929, T. 6, S. 391.)

Bericht über 2 Fälle von Phlegmone der gesamten Magenwand bei einem 64jährigen Mann und einer gleichaltrigen Frau, die zufalls-

weise kurz hintereinander zur Beobachtung kamen. Die klinischen Symptome waren in beiden Beobachtungen fast die gleichen: plötzlich einsetzende peritoneale Reizerscheinungen, Bauchdeckenspannung, Erbrechen, Temperaturanstieg bis 39,6°. Die Operation ergab im 1. Fall eine diffuse eitrige Peritonitis, für deren Ausgangspunkt zunächst kein Anhalt zu gewinnen war, da der Prozeß schon zu weit fortgeschritten; im 2. Fall war der Magen enorm gebläht, intensiv gerötet. Auch hier bestand eine Peritonitis, eine Perforation im Bereich der Magenwand war jedoch trotz eingehender Untersuchung nicht festzustellen! Die übrigen Abdominalorgane zeigten normales Aussehen, auch das Pankreas wie die Beckenorgane waren unversehrt. Beide Patienten kamen kurz nach der Operation ad exitum. Die Sektion ergab beidemal eine diffuse Phlegmone der Magenwand als Ursache der Peritonitis. Im 1. Fall hatte die eitrige Entzündung von gangränös-nekrotischen Veränderungen in der Umgebung eines primären Magenkarzinoms ihren Ausgang genommen! Im 2. Fall ließ sich der Ausgangspunkt nicht mit Sicherheit feststellen. Makroskopisch zeigte die gesamte Magenwand ein hochgradiges Oedem und zahlreiche punktförmige Blutungen, die Veränderungen endeten scharf an Pylorus und Kardia. Die histologische Untersuchung ergab eine diffuse leuko- und lymphozytäre Infiltration sämtlicher Wandschichten, die besonders stark im interglandulären Gewebe der Mukosa und in der Submukosa vorhanden waren. Bakterioskopisch fanden sich reichlich Streptokokken. Besprechung der in der Literatur bekannten Beobachtungen gleicher Natur und deren Pathogenese.

*Danisch (Jena).*

**Martland, Harrison S. und Eisenberg, David S.,** Erysipel des Magens. [Erysipelas of the stomach.] (Arch. of path., Bd. 8, 1929, Nr. 5.)

Mitteilung eines Falles von phlegmonöser Gastritis bei einer 72jährigen Frau. Die Magenwand war stark verdickt durch Oedem, in der Schleimhaut und Submukosa Blutungen, Submukosa besonders stark ödematös. Histologisch vorwiegend in der Submukosa Infiltrate, es überwiegen Lymphozyten und Monozyten, in den tieferen Abschnitten auch Neutrophile und hier zahlreiche Streptokokken. Die genaue kulturelle und serologische Prüfung der aus der ödematösen Flüssigkeit isolierten Keime ließ diese mit Sicherheit als *Streptococcus erysipelatis* identifizieren. Die Phlegmone schnitt scharf am Pylorus wie an der Kardia ab; der Infektionsweg dieses Falles ist unbekannt.

*W. Fischer (Rostock).*

**Golnard, P. und Courvier, R.,** Parasiten in multiplen Divertikeln des Jejunums. [Sur la constatation de parasites dans des diverticules multiples du jejunum.] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., 1929, T. 6, S. 189.)

Multiple echte Divertikel des Jejunums sind seltener als allgemein angenommen wird; das Vorkommen von Parasiten in solchen Divertikeln beim Menschen ist bisher in der Literatur nicht beschrieben. Mitteilung eines Falles von multiplen Jejunadivertikeln bei einer 71jährigen Frau, die die klinischen Erscheinungen der Anorexie, heftiger Abdominalschmerzen, Erbrechen usw. darbot. Bei der Operation wird ein großes Stück des Jejunums, das zahlreiche, ins Mesenterium

hinein entwickelte Divertikel von praller Konsistenz und weißer Farbe aufwies, entfernt; im ganzen wurden 65 solcher Divertikel gezählt! Schon makroskopisch fanden sich nach Oeffnung des Darmes zahlreiche Nematoden in den Ausstülpungen. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich in den Lieberkulkulmschen Drüsen sehr zahlreiche Nematoden (*Strongyloides intestinalis*) in verschiedenen Entwicklungsstadien, Eier, junge Larven und voll entwickelte Tiere. Die umgebende Schleimhaut ist infiltriert, in den zugehörigen Mesenterialdrüsen fanden sich teilweise ältere Kalkherde mit Riesenzellen. Bisher ist in der Literatur lediglich von Valenciennes beim Pferd das Vorkommen von Nematoden im Kolon als „tumeurs vermineuses dans l'intestin colon“ beschrieben.

*Danisch (Jena).*

**Quincke, H.** Enteritis Breslau. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 165, 1929, S. 275.)

Durch sorgfältige bakteriologische Untersuchungen (Prof. Gottschlich, Heidelberg) gelang es in 12 Fällen von sommerlicher Enteritis, die in der Medizinischen Klinik Heidelberg beobachtet wurden, den *Bazillus Breslau* zu züchten. 3 dieser Fälle verliefen leicht, die übrigen nahmen einen sehr schweren Verlauf; 3 davon kamen ad exitum. Das klinische Bild dieser schweren Fälle wird eingehend an Hand der Krankengeschichten geschildert und auf die Aehnlichkeit mit der Cholera hingewiesen. Wie bei dieser finden sich Krämpfe, Fazies und *Vox cholericæ*, stärkste Erschöpfung, Durst, Apathie, wäßrige, kaum mehr gefärbte Stühle, ebensolches Erbrechen. Dadurch wird hochgradige Wasserverarmung von Blut und Geweben hervorgerufen. Wie bei der Cholera kommt es zu schwerster Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Milztumor ist meist vorhanden, ebenso Leukozytose mit Neutrophilie. Temperaturen nach den ersten 2 bis 3 Tagen niedrig, in den schweren Fällen subnormal. Regelmäßig finden sich die Zeichen einer Nephritis, oft mit Urämie. Bakterien können nur in den ersten Tagen aus dem Stuhl gezüchtet werden. Die Erkrankung tritt nur in einzelnen Fällen, niemals epidemisch auf. In 2 zur Sektion gekommenen Fällen fand sich einmal (38jährige Frau, seziert von Schmincke) vom Duodenum bis zum Rektum reichende Enteritis mit starker Hyperämie ohne Follikelbeteiligung; im zweiten Falle (55jährige Frau) eine diffuse katarrhalische Kolitis, Oedeme der Schleimhaut, des Jejunums und des Duodenums. Histologisch: Lymphozytäre Infiltration der Schleimhaut des Dickdarms mit einzelnen kleinen Geschwüren.

*Heilmeyer (Jena).*

**Loehr,** Ueber intestinale Infektion mit dem anaeroben Pararauschbrandbazillus und sekundäres metastatisches Gasödem. Zugleich ein kritischer Beitrag zur Frage der Gasphlegmone des Magens und Darmes. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 188.)

Vierundfünfzigjähriger Arbeiter, welcher an gutartiger, links kavernöser Lungenoberlappentuberkulose und beginnender *Tabes dorsalis* leidet, erkrankt eine Reihe von Tagen nach Abschluß einer Salvarsankur plötzlich mit hohem Fieber. Nach 2 Tagen deutliche, sehr schnell fortschreitende Gasphlegmone an beiden Beinen, welche in wenigen Stunden trotz ausgiebigster Inzisionen zum Exitus führt. Das vor der

Operation entnommene Kubitalvenenblut ist auch kulturell steril, in den bei der Operation entnommenen Muskelstücken Pararanschbrandbazillen in Reinkultur. Bei der 4—5 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduktion ist der Prozeß schon noch weiter vorgeschritten. Spuren von Schaumorganbildung finden sich im Blute des Gehirns, den Gefäßen des Herzens, der Leber und der Milz, ohne daß diese Organe selbst gröber verändert wären. Thromben werden in den betroffenen Organen nicht angetroffen. Obwohl das Gasödem noch zu Lebzeiten große Teile des Rumpfes ergriffen hatte, sind die inneren Organe von Kopf-, Brust- und Bauchhöhle weder klinisch noch autoptisch kenntlich befallen. Es handelt sich um den ersten sicheren Fall einer Pararanschbrandreininfektion beim Menschen. Da an den Beinen überhaupt keine Injektionen vorgenommen waren, und da andere Eintrittspforten als unwahrscheinlich betrachtet werden müssen, wird der Fall als intestinale Pararanschbrandinfektion mit nachfolgender Sepsis und sekundärem metastatischen Gasödem aufgefaßt, zumal Infektionsmöglichkeit der im Darmtraktus vorhandenen tuberkulösen Geschwüre reichlich gegeben ist. Da im vorliegenden Falle der Magendarmtraktus frei geblieben ist, und da die bisher in der Literatur zu findenden Fälle einer strengen Kritik nicht Stich halten, kommt Verf. zu dem Schluß, daß intestinale Infektionen mit Anärobiern, insbesondere bei ulzeriertem Darmtraktus mit sekundärer Sepsis und auch metastatischem Gasödem sichergestellt sind, daß es aber eine Gasphegmone und ein Gasödem des Magens und des Darmes nicht gibt.

*Richter (Allona).*

## Bücherbesprechung

**Handbuch** der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 4. Nervensystem. T. 1. Nervengewebe. Das periphere Nervensystem, das Zentralnervensystem, mit 880 z. T. farbigen Abbildungen. Preis geb. 198.— M. Berlin, Springer, 1928.

Max Bielschowsky bringt in der Einleitung einen geschichtlichen Ueberblick über die Lehre von den Nervenzellen und Nervenfasern, deren Grundpfeiler die Entdeckung der Zelle als formales Grundelement durch Schwann ist. Die anschließende Abhandlung über die Morphologie der Ganglienzellen ist ebenfalls von Bielschowsky geschrieben. Sie befaßt sich mit der Struktur der dendritischen Neurone wie der Ganglienzelle und ist mit 55 ganz vorzüglichen Abbildungen ausgestattet. Die Endstrecken der zentralen Nervenfasern bilden wahrscheinlich im Sinne von Held ein engmaschiges Netzwerk an der Zelloberfläche und nach Stöhr wie Bielschowsky dringen von dem perizellulären Korbgeflecht abgehende Fäserchen in das Zytoplasma der Ganglienzellen ein, im übrigen wird das Problem der Reizübertragung heute als ein physikalisch-chemisches betrachtet und die Frage, ob zwischen den Endgeflechten der Nervenfasern und den Ganglienzellenplasma nur Kontakt oder Kontinuität besteht, hat darüber an Bedeutung verloren.

Gegen die Auffassung des Neurons als einer anatomischen, genetischen und tropischen Einheit sind Einwände erhoben worden.

Die Befunde von Ph. Stöhr jr. läßt Bielschowsky nicht als Gegenbeweis für die anatomische Einheit gelten. Zwischen den Zellen mit ihren Ausläufern bleiben in der Großhirnrinde, wenn man die Glia, die Gefäße, die Markfasern und marklosen Fasern nebst Dendriten in Abzug bringt, noch große Gebiete übrig, die nach Nissl mit spezifisch-nervöser Substanz angefüllt sind. Dieses nervöse Rindengrau ist ein Teil von höchster funktioneller Bedeutung und unvereinbar mit der anatomischen Einheit des Neurons. Die genetische

Einheit desselben ist auch angezweifelt worden, nach Helds Lehre ist der aus einem Neuroblasten hervorgehende Axon in seinem fibrillären Anteil aus vielen Zellen zugleich hervorgegangen. Die Ansicht von der trophischen Einheit im ursprünglichen Sinne hat sich nicht aufrecht erhalten lassen, es empfiehlt sich anstelle dieses Begriffes den der histodynamischen Einheit zu setzen (Heidenhain), jedenfalls ist es erfreulich, daß Bielschowsky sich deutlich dahin erklärt, daß „heute wohl kein Histologe oder Physiologe annimmt, daß nach Querschnittsläsionen die peripherische Nervenstrecke aus sich heraus leitungsfähiges Fasermaterial zu bilden vermag“. Bielschowsky hebt hervor, daß der heuristische und didaktische Wert der Neuronenlehre auch heute noch nicht erschöpft ist, daß freilich die gleichzeitige Erfassung des morphologischen und funktionellen Zusammenhanges der Zellen durch diese synthetische Betrachtung zum Fortschritt geführt hat.

Die Histologie der peripherischen Nervenfasern behandelt ein sich anschließendes von Ph. Stöhr jr. bearbeitetes Kapitel, welches sich in eine historische und vergleichend anatomische Einleitung, in Ausführungen über die Entwicklung der Nervenfasern, über den Aufbau und über die Verbindungen der Nervenfasern gliedert.

Im 2. Abschnitt bringt P. Stöhr jr. eine überaus gründliche Bearbeitung des peripherischen Nervensystems und der peripherischen Anteile des vegetativen Nervensystems.

Der 3. Abschnitt umfaßt das Zentralnervensystem. C. Vogt und O. Vogt haben den Abschnitt über die Grundlagen und die Teildisziplinen der mikroskopischen Anatomie des Zentralnervensystems in vorbildlicher Weise geschrieben, von Bock ist der Abschnitt „Rückenmark“ verfaßt, von Mingazzini die Abschnitte „Brücke und verlängertes Mark“, „Mittelhirn“, A. Jacob hat das Kleinhirn, Greving die zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems bearbeitet. Der Teil über das Zentralnervensystem beträgt allein 627 Seiten an Umfang und ist mit vielen vorzüglichen Abbildungen versehen. Die Namen der genannten Mitarbeiter an diesem 3. Abschnitt des Nervensystembandes bürgen für eine ebenso erschöpfende wie kritische Darstellung, die auch die jüngsten Ergebnisse der Forschung vollkommen berücksichtigt.

*Berblinger (Jena).*

**Foerster, O.,** Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen. (Der Mechanismus ihres Zustandekommens und die pathologisch-anatomischen Veränderungen.) Handbuch der Neurologie. Begründet von M. Lewandowsky. Ergänzungsband. Herausg. von O. Bumke und O. Foerster. 2. Teil, 4. Abschnitt. S. 1719—1936. Mit 9 Abbildungen. Julius Springer, 1920.

Den Grundstock der vorliegenden Monographie bilden 395 Fälle eigener Beobachtungen von Kriegsverletzungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln von den schwersten Formen totaler Querschnittsparaplegien angefangen bis zu leichten Läsionen, bei denen die Schädigung nur durch das eine oder andere nervöse Symptom erkannt werden konnte. Um sie gruppiert sich eine umfassende, sehr sorgfältige und äußerst fesselnd geschriebene Darstellung aller in das Thema einschlägigen Fragen. Den Pathologen interessieren besonders die im Untertitel genannten Dinge. Sie sind unter vorbildlicher Verwertung des großen Schrifttums überaus klar und übersichtlich wiedergegeben. Der Mechanismus der Schuß- und Stichverletzungen, der stumpfen Gewalteinwirkungen, die Markschädigungen durch plötzliche Luftdruckschwankungen, z. B. bei Granatexplosionen, durch elektrischen Starkstrom werden nacheinander besprochen. In einem eigenen großen Schlußkapitel ist dann noch einmal, nachdem im 1. Teil vielfach schon Pathologisch-anatomisches zur Sprache gekommen ist, die Anatomie der verschiedenen Läsionen ausführlich dargestellt. Dieses Kapitel ist dem Pathologen besonders zu Dank geschrieben. Hier hat man Gelegenheit, ein doch im allgemeinen etwas abseits liegendes und weniger beachtetes Gebiet unseres Faches an der Hand eines klinisch wie anatomisch gleich sachkundigen Führers kennen zu lernen. Einzelheiten zu bringen, verbietet der Raum. Nur einiges sei kurz angeführt. Im Prinzip sind die Verhältnisse bei allen traumatischen Schädigungen des Rückenmarks die gleichen. Ein durchgreifender Unterschied besteht weder hinsichtlich des Mechanismus

der Schädlichkeiten, noch hinsichtlich der anatomischen Folgen wie auch der klinischen Erscheinungen. Die Läsion kann direkt und indirekt wirken; neben der Verletzung im einzelnen ist das wesentliche pathogenetische Moment die akute Markpressung durch die plötzliche, oft ungeheuerere Erhöhung des Drucks im gesamten zerebrospinalen Liquorsystem. Das nervöse Gewebe kann primär hierdurch geschädigt werden oder indirekt im Anschluß an mit der Läsion gegebener Gefäßschädigung mit Lähmung, Stase, Blutungen usw. außer Funktion gesetzt werden. Auch bei der Entstehung der Spätläsionen spielt das vaskuläre Geschehen eine große Rolle, teils im Sinne Rickers über den Gefäßnervenapparat, teils durch Thrombenbildung nach Wandeinrissen, teils durch obliterierende endarteritische Prozesse, die sich im Anschluß an die mit der Schädigung gegebenen Gefäßwandveränderungen einstellen. Akzessorische Noxen, welche von dem Knochen ausgehen — Schädigungen des Marks und seiner Wurzeln durch abgesprengte Knochenteile oder dislozierte Wirbel, osteomyelitische Prozesse —, sodann epi- und intradurale Hämatombildungen, Hämatomyelie, Störungen des Lymphapparates — akutes traumatisches Oedem durch Gefäßlähmung oder durch Ruptur von Lymphgefäßen —, Veränderungen der Rückenmarkshäute addieren sich zu den initialen Markschädigungen hinzu. Bei dem gleichen Quale der Veränderungen jedoch immer ein Unterschied im quantitativen Verhältnis. Das wird im einzelnen bei jeder Form der Verletzung auseinander-gesetzt. Hier den Ausführungen des Verf. zu folgen, ist besonders lehrreich. Ich kann freudig zum Studium des Buches auffordern.

Schmincke (Heidelberg).

**Barcroft, J.,** Die Atmungsfunktion des Blutes. II. Teil. Hämoglobin. Ins Deutsche übertragen von Dr. Wilhelm Feldberg. 215 Seiten, 63 Abbildungen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere, 18. Band.

Der 2. Teil des Werkes, der hiermit vorliegt, setzt die wissenschaftliche Plauderei über die an der Atmungsfunktion beteiligten Größen fort, die mit den Erfahrungen in großen Höhen begonnen hat und auf deren Fortsetzung am Gegenstand der Erythrozyten Barcroft hinweist.

Schon eine Schilderung der chemischen Verhältnisse, die mit dem Elementarsten beginnt und die wiederum die rühmenswürdige Eigenschaft besitzt, an grundlegenden Problemen niemals vorbeizugehen, erklärt den Abstand dieses universellen Werkes von anderen Büchern über dasselbe Thema.

Im Gegensatz zu der früheren „Entwicklungsgeschichte“ des Hämoglobins beginnt Barcroft mit den Porphyrinen als den einfachsten Farbstoffen, die mit dem Hämoglobin chemisch verwandt sind. Hans Fischers Protoporphyrin (Kammerers Porphyrin) wird zum Ausgangspunkt genommen, um zu zeigen, wie es möglich ist, Hämoglobine darzustellen, die anderen Porphyrinen entsprechen, ferner, daß derartige Formen in der Natur vorkommen. Zu einem Porphyrin gehört nicht nur die Bildung des Oxyhämoglobins, sondern des entsprechenden Hämins, Methämoglobins und des reduzierten Hämoglobins. Es müßte in der Natur unzählige Arten von Hämoglobin geben, je nach ganz geringfügigen Unterschieden im Aufbau des spezifischen Porphyrins. Bisher hat man aber nur bei niederen Tieren (Polychäten) eine andere Porphyrinbasis als das Protoporphyrin gefunden, das Chlorokuorin. Es verhält sich in seinem Spektrum wie das Hämoglobin. Auch sein Oxykörper hat 2 Absorptionsstreifen, das Reduktionsprodukt nur einen. Aber die Streifen liegen an anderer Stelle als beim Hämoglobin. Wichtig sind ferner die Metalloverbindungen, die aus den Porphyrinen geschaffen werden können. Die Eisenporphyrinverbindung ist nur eine der vielen möglichen Metalloporphyrine, wie sie schon 1904 mit Kobalt und Kupfer hergestellt wurden und mit letzterer einer Substanz fast analog ist, die aus den Federn eines Vogels Turaco gewonnen werden konnte (Turacin).

Die Erörterung der verschiedenen Porphyrinabsorptionsstreifen führt zu der Feststellung, daß der bekannte Typus A nur auftritt, wenn man es mit reinen Lösungen zu tun hat, der Typus B, wenn der Farbstoff ausfällt und nur Suspension vorliegt. Hiermit also hängt das bekannte Wechseln des Porphyrinspektrums beim Ansäuern zusammen.

Wie verwickelt die Beziehungen zum Hämochromogen sind, das wir Aerzte tagtäglich vor uns haben, wenn wir im Magen, Darm usw. spektroskopisch Blut nachweisen, wird in einem eigenen Kapitel erörtert. Bisher gelingt die Abschei-

ung der reinen Farbstoffkomponente, so wie sie sich im Hämoglobin befindet, vom Eiweiß nicht. Das Hämin, das Chlorid des Hämatins, repräsentiert sie ebenso wenig wie das reduzierte alkalische Hämatin. Deshalb wissen wir nicht, zu welcher chemischen Konstitution das Spektrum mit den bekannten Absorptionsstreifen gehört. Barcroft sieht unseren bisherigen Irrtum darin, daß das Hämochromogen ebenso wie das Hämoglobin selbst ein zusammengesetzter Eiweißkörper ist.

Daß neben dem Hämoglobin als verbreitetster Atemfarbstoff, der Tier- und Pflanzenwelt verbindet, ein anderer vorkommt, zeigt das Kapitel über das Cytochrom. Seine Beziehung zur Atmung geht anschaulich daraus hervor, daß die Bäckerhefe im Vergleich zur Brauhefe einen 10 mal größeren Sauerstoffverbrauch hat (in Gegenwart von Glykose), die Zytochromkonzentration aber weit höher ist als die der Brauhefe. Anaeroben Bakterien fehlt das Zytochrom. Die Aerobier besitzen dieses oder freies Hämatin.

Der einfachen Zytochrom- und Prophyrimaterie steht die außerordentliche Verschiedenheit des Hämoglobins gegenüber. Die Sauerstoffdissoziationskurve ist für die verschiedenen Tierarten verschieden. In der Lage der Hämochromogenbanden läßt sich ein maßgebender Unterschied nicht feststellen. Die Denaturierung des Globins mittels Reduktion in alkalischer Lösung bringt sämtliche so verschiedene Hämoglobine auf denselben Nenner. Also dürfte nicht ein anderes Porphyrin, sondern ein anderes Globin die charakteristische Artspezifität des Hämoglobins erklären.

Die spezifische Sauerstoffkapazität, d. h. das Mengenverhältnis des  $O_2$  zum Eisen, ist gleich.

Die „Darstellung des Hämoglobins“ in kristallisierter und gelöster Form, das „Weesen der Hämoglobininlösung“ und Bestimmung des Molekulargewichtes des Hämoglobins repräsentiert eine Summe wichtigster Beobachtungen und Methoden. Die Geschichte des Hämoglobins, die mit Hüfner in einen Brennpunkt der Beobachtung trat, offenbart sich hier. Die Annahme des einfachsten möglichen Moleküls mit 1 Atom Eisen, einem osmotischen Druck von 10 mm pro 1% ige Lösung und einem Molekulargewicht von 17000 steht der modernen Anschauung gegenüber, die von Adair begründet ist, eines Moleküls  $Hb_4$  und eines Molekulargewichtes von 67000, daneben eines äußerst komplizierten Verhaltens des osmotischen Druckes; dieser ist bei einem Salzgehalt von etwa 0,01 Mol pro 1% ige Lösung bei 2,6 mm Hg stabil, steigt dagegen bei einem Salzgehalt, der darunter liegt, rasch an. Vom isoelektrischen Punkt ab steigt er dies- und jenseits der Neutralität infolge der Bildung von Na-Hämoglobinat und Hämoglobinchlorid an. Die Adairsche Methode der Bestimmung des Molekulargewichtes aus dem osmotischen Druck, die schon von Hüfner, wenn auch mit anderem Ergebnis, unternommen worden war, wird durch Svedbergs Methode (Ultrazentrifugierung) ergänzt.

Auch die Dissoziationskurve des Hämoglobins hat eine Geschichte, die mit Hüfner beginnt und sich um die Frage dreht, warum das Hämoglobin sich einmal mit mehr, einmal mit weniger Sauerstoff vereinigt, während sich im Reagenzglas 32 g  $O_2$  mit 56 g im Hämoglobin enthaltenen Eisen verbinden. Das zwischen dem Sauerstoff, dem reduzierten Hämoglobin und Oxyhämoglobin bestehende Gleichgewicht steht mit dem erwähnten Molekulargewichtsverhältnissen des Hämoglobins im Zusammenhang sowie mit der Reversibilität der Vereinigung von je 1 Molekül  $Hb$  mit 4 Sauerstoff- oder Kohlenoxydmolekülen. Die graphische Darstellung der Dissoziationsverhältnisse ergibt eine Hyperbel. Es muß aber bis zum CO-Hämochromogen zurückgegangen werden, um sie zu finden. Sie ist äußerst beeinflussbar und zwar durch Temperatur, Salzkonzentration des Lösungsmittels, die  $+H$ -Jonenkonzentration, die Konzentration des Hämoglobins selbst. Einzelheiten über sie wie über die folgenden Kapitel von den Theorien der Vereinigung des Sauerstoffs mit dem Hämoglobin, über die Kinetik des Oxyhämoglobins in verdünnter Lösung, über die Beziehung zwischen Kohlenoxyd und reduziertem Hämoglobin ( $Hb + CO \rightleftharpoons HbCO$ ), diejenige zwischen Kohlenoxyd, Sauerstoff und Hämoglobin ( $HbCO + O_2 \rightleftharpoons HbO_2 + CO$ ), über den Einfluß der Temperatur auf das Hämoglobin liegen nicht im Rahmen eines Referats. Wenn Barcroft hervorhebt, daß es „nur natürlich sei, daß allen Theorien der Stempel ihrer Entstehungsgeschichte anhafte, ob sie der Prüfung späterer Zeiten standhielten, hinge in einem gewissen Grade davon



ab, ob das Wissen zur Zeit ihrer Entstehung ausreiche, um die ganze Wahrheit zu umfassen“, so liegt hierin zugleich die Selbstcharakterisierung des Inhalts dieser Kapitel. Sie enthalten glänzende historische Entwicklungen der Theorie. Aber zur Endgültigkeit stempelt sie der Verf. dadurch nicht, daß er eine abschließende Ansicht vermeidet. Immerhin dürften die Themata dieser Kapitel zeigen, bis zu welcher Tiefe der wissenschaftlichen Durchdringung der Stoff verarbeitet ist und in welcher Breite die grundlegenden und für jede Weiterforschung wesentlichen Elemente aufgezeigt sind. *W. H. Veil (Jena).*

**Rosemann, R.**, Landois Lehrbuch der Physiologie des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin. 19. Aufl., mit 168 Abbild. im Text u. 3 Tafeln. Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1929.

Das vorzügliche Lehrbuch behandelt nach einer Uebersicht über die chemische Zusammensetzung des Körpers die Physiologie des Blutes und des Kreislaufes, die Physiologie der Atmung, Verdauung und Resorption, den Stoffwechsel und die Absonderung, wobei auch die innere Sekretion Platz findet, weiter die Physiologie der tierischen Wärme, der Bewegung, die Nerven und Elektrophysiologie, die Physiologie des Nervensystems, der Sinneswerkzeuge, der Zeugung und Entwicklung. Das bekannte Lehrbuch umfaßt sowohl die vegetative wie animale Physiologie, wenn man diese Scheidung noch aufstellen will, und zwar in einer knappen und doch nicht nur für den Studierenden, sondern auch für den Arzt vollständigen Form. In der Einleitung kennzeichnet Rosemann die Morphologie und Physiologie als die „gleichgeordneten Glieder“ der Wissenschaft vom Leben und spricht sich bestimmt dahin aus, daß mit zunehmender Erkenntnis alle Lebenserscheinungen als gesetzmäßige Äußerungen der auch in der unlebten Natur wirkenden Kräfte erkannt werden dürften.

In der Uebersicht von der chemischen Zusammensetzung des Körpers sind die chemischen und physikalischen Methoden zum Nachweis der Eiweißkörper trotz kürzester Fassung ausreichend zusammengestellt und auch der Bedingungen für das Auftreten der Amyloids ist gedacht. Sehr anregend ist auch der wichtige Abschnitt über die physikalischen Eigenschaften des Blutes geschrieben mit Hinweisen auf die Azidosis und Alkalosis, in dem Abschnitt über die Hämolyse ist der Blutgruppen gedacht und der Bedeutung der Blutgruppenbestimmung für die praktisch angewandte Bluttransfusion, eine Zusammenstellung der krankhaften Veränderungen der Blutkörperchen nimmt die Beziehungen zur pathologischen Physiologie auf; dasselbe gilt für die Ausführungen über die Blutgerinnung. In dem Kapitel über die Herzbewegung wird die Ansicht vertreten, daß die Reize für die Herzbewegung wie die Reizleitung an spezifische Muskelsysteme gebunden sind. Auch in allen anderen Kapiteln des Lehrbuches sind die Beziehungen zur Pathologie aufgenommen und damit wird die Absicht des Verf. voll verwirklicht, bei der Darstellung der Physiologie die Bedürfnisse der praktischen Medizin zu berücksichtigen. So ist das Lehrbuch der Physiologie zugleich ein kurzer Abriss der pathologischen Physiologie und dadurch wird es auch bis zum Abschluß des gesamten medizinischen Studiums von den Studierenden mit Vorteil gebraucht werden können, darüber hinaus auch noch gerne vom Arzt benutzt werden, für den die angewandte Physiologie von besonderer Bedeutung ist.

Eine recht umfassende Berücksichtigung des Schrifttums mit Quellenangaben und die ausgiebige Darstellung der Methodik werden das Landois-Rosemannsche Lehrbuch auch dem wissenschaftlich arbeitenden Arzt zum willkommenen Nachschlagewerk machen, in dem er sich über alle Gebiete der Physiologie rasch unterrichten kann.

Die Abbildungen sind einfach und klar und geschickt ausgewählt, der Preis des 842 Seiten starken Buches (M. 25.—) ist so gehalten, daß es sich jeder Studierende anschaffen kann. Er wird als Arzt später in der Praxis von diesem Lehrbuch stets reichen Gewinn haben. *Barblinger (Jena).*

**Herrmannsdorfer**, Wunddiätetik.

Die Schrift gibt einen Ueberblick über die Grundsätze der Diätbehandlung von Wunden, zu denen der Verf. durch mehrjährige Studien gekommen ist und die dann zu der bekannten Ernährungsbehandlung der Tuberkulose geführt haben.

So verdienstvoll es ist, den auch den Aerzten des Altertums schon bekannten Einfluß der Ernährung auf die Wundheilung einer wissenschaftlichen Prüfung zu unterziehen, so darf doch andererseits nicht verkannt werden, daß die Frage der Beeinflussbarkeit des Stoffwechsels nach der sauren oder alkalischen Richtung durch die Ernährung noch gänzlich unklar ist. Ganz abgesehen davon, daß eine Nahrung nicht schlechthin als saure oder alkalische Kost bezeichnet werden kann, weil die Art der Zubereitung das Rohmaterial tiefgreifend verändern kann, ist von dem Autor zu wenig berücksichtigt worden, daß selbst Neutralsalze ein und derselben Säure (NaCl, KCl) in gerade entgegengesetzter Weise wirken können und weiter, daß eine Nahrung, die bei einem bestimmten Individuum als saure Kost wirkt, bei einem anderen durchaus nicht die gleiche Wirkung zu haben braucht. Kurzum, es kommt darauf hinaus, daß man sich durch die Untersuchung des Urins davon überzeugt, ob ein Säure- oder ein Basenüberschuß besteht.

Eine andere, von dieser theoretischen Frage völlig unabhängige Frage ist die der praktischen Erfahrung. Und da scheint festzustehen, daß die Hauttuberkulose durch die Hermannsdorfer Kost gut beeinflusst wird, während bei der Lungentuberkulose von vielen besonders erfahrenen Lungenärzten jeder Einfluß geleugnet wird.

*Stopp (Breslau).*

**Van de Velde**, Die Fruchtbarkeit in der Ehe und ihre wünschensgemäße Beeinflussung. Mit 20 Tafeln. Montana-Verlag, A.-G., Med. abt., B, Konegen, Luzern-Leipzig-Stuttgart, 1929.

Der abschließende III. Band von van de Veldes Trilogie über das eheliche Glück befaßt sich mit der Physiologie der Zeugung, mit der Fruchtbarkeit in der Ehe und mit der Bedeutung, Ursache und Entstehungsweise der Sterilität. Verhütung und Behandlung der Unfruchtbarkeit der Frau wie der Impotenz des Mannes, die künstliche Befruchtung und die Empfängnisverhütung bilden den Inhalt weiterer Kapitel. In einer umfangreichen Einleitung nimmt van de Velde zu der Bedeutung des Problems für die menschliche Gesellschaft für die Rassen und Völker wie zu der ethischen und moraltheologischen Betrachtungsform dieser Fragen Stellung. Auf den Inhalt des Buches ist in der Besprechung nicht weiter einzugehen. Das Buch will ja kein streng wissenschaftliches, nur für den Arzt bestimmtes sein, sondern wendet sich als Helfer und Berater an weitere Kreise. Unter dieser Voraussetzung hätte Vieles beiseite gelassen werden können, was für den Laien doch unverständlich ist. Für den Arzt bietet der einleitende Abschnitt noch am ehesten Interesse, weil hier kaum verständliche Anschauungen eines Arztes über das behandelte Problem wörtlich angeführt sind, denen gegenüber an ein auch in dem Buch genanntes Zitat erinnert sei, welches lautet: Eine Nation, welche die Aufzucht ihrer Kinder nicht zu verbürgen vermag, hat nicht das Recht, Kinder zu verlangen.

*Berblinger (Jena).*

**E. Joest**, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. V, 2. Hälfte. Richard Schoetz, Berlin.

Mit dem vorliegenden Band ist das große von E. Joest begonnene Handbuch zum Abschluß gelangt. In einem Vorwort gedenkt Walter Frei, welcher die bis zu Joests Tod noch nicht fertiggestellten Bände herausgegeben hat, der großen wissenschaftlichen Verdienste Ernst Joests, seiner Arbeitsweise und der von Joest zu diesem letzten Bande noch geleisteten Vorarbeiten. Ein ausgezeichnetes Bild zielt in Erinnerung an den Begründer des Handbuches dessen letzten Band. Er umfaßt die pathologische Pathologie der Muskeln, bearbeitet von M. Ziegler, Dresden, wobei für den Arzt die Ausführungen über die parasitären Erkrankungen der Muskulatur besonders wertvoll sind. Die pathologische Morphologie der Sehnen, der Sehnencheiden, der Schleimbeutel, Faszien und Bänder hat ebenfalls Ziegler geschrieben. Aus dem Abschnitt von Cohrs, Leipzig, über die pathologische Anatomie der Gelenke interessiert besonders das über die Gelenkgicht Gesagte, die bei Reptilien festgestellt ist, häufig bei Vögeln gesehen wird, bei Säugetieren dagegen nur sehr selten beobachtet wird.

Von dem Abschnitt, welcher die pathologische Anatomie der Knochen behandelt — verfaßt von A. Junge, Dresden — ist besonders hervorhebenswert die Darstellung der Rachitis und Osteomalazie, der Ostitis fibrosa, der Osteogenesis imperfecta und Chondrodystrophia fetalis. Auch hier zeigt sich wieder

der Wert der vergleichenden Pathologie, für welche sich E. Joest stets eingesetzt hat und die zu fördern auch eine der Absichten war, welches ihn dieses nun vollendete vorzügliche Handbuch herauszugeben veranlaßte.

*Berblinger (Jena).*

**Stein**, Topographische Anatomie. (Breitensteins Rep., Nr. 44.) Brosch. RM. 4,80; geb. RM. 5,60.

Wie Verf. im Vorwort sagt, kann das Büchlein den Anforderungen, die an ein selbst kurzgefaßtes Lehrbuch der topographischen Anatomie gestellt werden, nicht genügen. Es setzt eben Kenntnis und vor allem das Verständnis der topographischen Anatomie voraus. Sein Zweck kann ja auch nicht sein, das Verständnißmäßige zu vermitteln, sondern nur die dem Gedächtnis nur zu bald entschlüpfenden tatsächlichen Einzelheiten in gedrängtester Form aufzuführen und damit erworbenes Gut vor dem Verfall zu schützen. Von diesem Standpunkt aus betrachtet leistet das Büchlein wirklich recht Gutes, und es ist erstaunlich, welche Fülle von Tatsächlichem — jedenfalls mehr als vom Durchschnitt der Prüflinge verlangt zu werden pflegt — auf dem engen Raume von 141 Seiten geboten wird, so daß es, wie der Untertitel sagt, auch als Vademekum für die Praxis dienen mag. Erreicht ist das einerseits durch kleinen Druck, andererseits durch inhaltschwere Sätze, die im allgemeinen durch schnelles Ueberlesen nicht bewältigt werden können. Das sei denjenigen gesagt, die sich früher nur mangelhaft mit der Materie befaßt haben und sich der trügerischen Hoffnung hingeben, mit Hilfe des Repetitoriums den Stoff in kürzerer Zeit erlernen zu können als mit Hilfe eines guten Lehrbuches. Ueberall findet man, daß die Verf. viel Liebe und Sorgfalt auf das Büchlein verwendet hat. Auf Abbildungen hat sie im Interesse der Gedrängtheit verzichtet.

*Gräper (Jena).*

**Uffenorde**, Die Angina und ihre septischen Folgezustände. (Sitzungsbericht d. Ges. z. Förderung d. ges. Naturwissensch. Marburg, 7. Nov. 1928. Bd. 63, 1928.) Berlin, O. Elsner, 1929.

Eine Studie auf Grund eigener Umfrage und nach eigenen Erfahrungen. Den Tonsillen wird als Eintrittspforte für Infektionskrankheiten eine ausgeprägte Entzündungsbereitschaft zugesprochen, welche mit dem Bau ihrer Krypten zusammenhänge. Das Zustandekommen einer Angina werde hierdurch sowie durch epidemiologische und konstitutionelle Disposition u. a. begünstigt. — Der Entwicklungsherd einer Sepsis sei nicht die Mandel, sondern die nach einer Angina entstehende Komplikation (Abszeß, Phlegmone der Nachbarschaft, insbesondere peritonsillärer Abszeß). — 140 Fälle von Sepsis nach Angina, zusammengestellt aus der Umfrage, beweisen den Hauptanteil des dritten Lebensjahrzehntes. Ebenso beweisen sie die Unsicherheit der Bakterienbefunde (hauptsächlich Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, meist aber Mischinfektionen, seltener der Streptococcus putridus, viridans, nur einmal mucosus). Die häufigste Art der Ausbreitung geschieht nach Ansicht des Verf. auf dem Lymphwege und über die interstitiellen Gewebsspalten des Halses. Die makroskopisch kontrollierbaren Venen seien meistens völlig frei dabei. Zum Beweis führt er eigene 6 Fälle und einige fremde Beobachtungen an. Es komme auch die von Fränkel, Zange u. a. nachgewiesene Ausbreitung auf dem Blutwege, ausgehend von den Mandelvenen, vor. — Die Möglichkeit, die chronische Tonsillitis als Ausgangsherd für die chronische Sepsis anzusprechen, wird durch zahlreiche Beweise von therapeutischen Erfolgen und durch allgemeine Erörterungen gestützt. — Eingehende Hinweise auf die Diagnose, namentlich die Frühdiagnose. Therapeutisch wird frühzeitiges und energisches Eingreifen empfohlen: Tonsillektomie und breites Eingehen in die interstitiellen Halsspalten. Ablehnung grundsätzlicher Jugularisunterbindung, die nur bei wahrscheinlicher oder sicherer Thrombophlebitis Berechtigung habe.

*Zange (Graz).*

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

- Tesseraux**, Ueber Zystenbildungen in Spinalganglien. (Mit 2 Abb.), p. 321.  
**Wassiljeff**, Zur Frage der gummösen Erkrankung der Lungenschlagader. (Mit 4 Abb.), p. 327.

### Referate.

- Vogt**, Ueber Reformen der Schwangerschaftsdiät mit Rücksicht auf das Vitaminbedürfnis des Fetus, p. 333.  
**Bauer**, Einfluß der sauren Ernährung einerseits sowie der basischen Ernährung andererseits auf die Selbstreinigung der Scheide, p. 333.  
**Vogt**, Ueber die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch den Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons, p. 333.  
**Siegert**, Ergebnisse der Ovarialtransplantation nach Verlust beider Keimdrüsen, p. 334.  
**Brakemaun**, Intraabdominelle Blutungen aus besonderer Ursache bei Uterusmyomen, p. 334.  
**Kleff**, Ueber ein Zervixmyom als dispositionelles Moment für die Uterusruptur, p. 334.  
**Glück**, Verödungsvorgänge am inneren Muttermund der Greisin, p. 335.  
**Gelderen, van**, Agenesia renis, Uterus bicornis duplex, Vagina septa resp. subsepta, p. 335.  
**Beck**, Zwei Fälle von angeborenem Abflußhindernis in der hinteren Harnröhre, verbunden mit anderen Mißbildungen des Urogenitalsystems, p. 335.  
**Fain**, Durch die Paratyphusbazilliose hervorgerufene Erkrankung der Harn- und Geschlechtsorgane, p. 336.  
**Zalkin**, Ueber die Zysten des Nierenbeckens, p. 336.  
**Szabó, v.**, Infanteriegeschöß im rechten Nierenbecken, p. 336.  
**Wolotzki**, Harnleiterabbiegungen u. Abknickungen und ihre Folgen für die Niere, p. 337.  
**Hueter**, Stenose und Atresie des vesikalen Ureterendes, p. 337.  
**Prives**, Ueb. Nierenkapselgeschwülste, p. 337.  
**Gasparian**, Die Grawitzschen Geschwülste der Nieren, p. 337.  
**Fischer**, Bösartige Nierengeschwülste des Kindesalters, p. 338.  
**Fain**, Frühdiagnose und Therapie der Initialformen der Tuberkulose der Harnorgane, p. 338.

- Altmann**, Zur Kenntnis der Zysten an der hinteren Blasenwand beim Manne, p. 339.  
**Klein**, Extravesikal gelegener (durchgebrochener) großer Ureterstein, p. 339.  
**Trojan**, Periurethritis und Periproktitis mit ausgebreiteter Nekrose, hervorgerufen durch den Bacillus oedematis maligni, p. 339.  
**Tröltzsch**, Eiweißsteine im Nierenbecken. Versuch ihres histochemischen Abbaus, p. 339.  
**Adler-Racs, v.**, Ungemein große traumatische Hydronephrose, p. 340.  
**Hellström**, Ueber die Varianten der Nierengefäße, p. 340.  
**Minder**, Wirkung des Pituitrins auf die Diurese, p. 340.  
**Bröcker**, Einige seltene Erkrankungen des Gefäßsystems und der Niere, p. 341.  
**Diebold**, Lipoidnephrose, p. 341.  
**Litzner**, Das Schicksal der Nierenkranken, p. 341.  
**Haslinger**, Die pyelonephritische Schrumpfniere, p. 342.  
**Blatt und Paschkis**, Ureteratonie unter dem Bilde der Prostatahypertrophie, p. 342.  
**Kielleuthner**, Ausgedehnte Prostatahöhlenbildung (Vorblase) durch Tuberkulose, p. 342.  
**Saigroeff**, Histotopographie der Vorsteherdrüse und der Samenblasen, p. 343.  
**Wassiljeff**, Pathologische Veränderungen der Samenblasen, p. 343.  
**Langer**, Abszedierende Hodenentzündung bei Gonorrhoe, p. 344.  
**Kerschner**, Angiomyxom des Samenstranges, p. 344.  
**Majanz**, Peniskarzinom, p. 344.  
**Leupold**, Der Einfluß des örtlichen Stoffwechsels auf die reaktiven Vorgänge bei der Wundheilung und Regeneration, p. 345.  
—, Oertlicher Stoffwechsel und Gewebereaktion, p. 346.  
**Tiefensee**, Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht, p. 347.  
**Fahrig und Wacker**, Bedeutung des Magnesiums für das Zustandekommen der Ermüdung durch Muskelarbeit, p. 347.  
— u. —, Spielt das Magnesium eine Rolle für das Zustandekommen der Hyperglykämie bei der Muskelarbeit, p. 348.  
**Pulay**, Zur Frage Stoffwechsel und Haut, p. 348.

- Diez, Einfluß der Verfütterung wachsartiger Substanzen beim Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung früherer Erfahrungen bei alimentärer Cholesterinzufuhr, p. 349.
- Reineck, Das Verhalten von Leber und Nebenniere bei experimenteller Cholesterinstease des Kaninchens, p. 349.
- Versé, Cholesterinkrankheit des Kaninchens, p. 350.
- Fricke, Groll u. Meyer, Chemische Untersuchungen zur Frage der trüben Schwellung, p. 351.
- Mc. Lean, Mc. Donald und Sullivan, Akute Phosphorvergiftung durch Genuß von Phosphorpaste, p. 352.
- Spiller, Ueber den Wert der „pyrogenen Reaktion“ bei der Reiztherapie, p. 352.
- Steinberg und Snyder, Zelluläre Immunreaktionen bei experimenteller Peritonitis, p. 352.
- Ritter, Zur Entstehung des Eiterdurchbruches, p. 353.
- Haim, Metastatische und fortgeleitete Eiterungen im kleinen Becken, p. 353.
- Czonniczer, Die Rolle der Purinstoffwechseluntersuchungen in der Diagnostik der Leberkrankheiten, p. 353.
- Strisower, Wirksamkeit der Leberdiät bei verschiedenen Formen der experimentellen Anämien der Hunde, p. 353.
- Kaupe, Heuschnupfen und exsudative Diathese, p. 353.
- Baur, Zur Kenntnis des Insulins und seiner Wirkungen, p. 354.
- Kallmann, Avertintod, p. 355.
- Haslhofer, Aetiologie der Appendizitis, p. 355.
- Hayek, Flimmerepithelzysten und Ansammlungen orzeinophilen Bindegewebes in einem obliterierten Wurmfortsatz, p. 355.
- Strauß, Dolicho-Sigmoid als Krankheitsursache, p. 355.
- Cannon und Halpert, Angeborene Stenose des Duodenum mit Okklusion und Ruptur des Magens, p. 356.
- Lorin-Epstein, Die Reduktion des ileokökalen Sphinkters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis, p. 356.
- , Ueber die Spiralität der Struktur und der Bewegungen des Dickdarms und deren Bedeutung für die Pathologie des Zökokolons beim Menschen, p. 356.
- Schwarz u. Daly, Schwere Blutung aus Meckelschem Divertikel, p. 357.
- Sante, Massenblutungen des Magendarmtraktes, p. 357.
- Cobet und Stern, Trauma und Ulkusp perforation, erläutert an der Hand eines Obergutachtens, p. 357.
- Scheidel, Beobachtungen über einen Fall von Magenkarzinom, p. 357.
- Petit-Dutaillis, Bertrand, Boppe und Waitz, Zwei Fälle von diffuser Phlegmone des Magens, p. 357.
- Martland u. Eisenberg, Erysipel des Magens, p. 358.
- Goinard und Courvier, Parasiten in multiplen Divertikeln des Jejunums, p. 358.
- Quincke, Enteritis Breslau, p. 359.
- Loehr, Intestinale Infektion mit dem anaeroben Pararauschbrandbazillus und sekundäres metastatisches Gasödem, p. 359.

#### Bücherbesprechung.

- Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 4, T. 1, p. 360.
- Foerster, Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegerfahrungen, p. 361.
- Barcroft, Die Atmungsfunktion des Blutes. II. T. Hämoglobin, p. 362.
- Rosemann, Landois Lehrbuch der Physiologie des Menschen, p. 364.
- Herrmannsdorfer, Wunddiätetik, p. 364.
- Van de Velde, Die Fruchtbarkeit in der Ehe und ihre wünschenswerte Beeinflussung, p. 365.
- Joest, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. V, 2. Hälfte, p. 365.
- Stein, Topographische Anatomie, p. 366.
- Uffenrode, Die Angina und ihre septischen Folgezustände, p. 366.



**Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.**

## Originalarbeiten

*Nachdruck verboten.*

### Weiterer Beitrag zur Genese der sog. Gallengangswucherungen.

Von Dr. H. Willer, Assistent am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.

Vorstand: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

(Mit 1 Tafel.)

In einem Aufsatz über die Genese der sog. Gallengangswucherungen bei Leberzirrhose<sup>1)</sup> war es mir möglich, diese Bildungen in erster Linie von atrophischen Leberzellsäulen abzuleiten, und ich konnte dartun, daß dieser Entstehungsart gegenüber die Sprossung aus den präexistenten Gallengängen im allgemeinen ganz entschieden zurücktritt. Das Ausgangsmaterial für diese Untersuchungen entstammte einer etwas atypischen Leberzirrhose, die sich für eine erneute Erörterung des Gegenstandes so besonders eignete, weil die Gallengang Neubildungen in sehr reichem, fast adenomartigem Umfange auftraten. Die Beweisführung war dort eine rein morphologische. Eine Möglichkeit, ihr auf experimentellem Wege eine abschließende Sicherheit zu verleihen, schien nicht gegeben, und daß bereits kurze Zeit darauf das Sektionsmaterial selbst auf Grund bestimmter, funktionell bedingter Veränderungen in der Leber diese Sicherheit erbringen würde, war nicht vor auszusehen.

Wieder handelte es sich um die Sektion einer Leberzirrhose, in diesem Falle verbunden mit einer Hämochromatose und einem Diabetes. Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgenden Auszug:

♂, 40 Jahre (Sekt. Nr. 398/29): Klinische Diagnose: Bronze-diabetes. Cirrhosis hepatis? Herzinsuffizienz. •

Leiche eines kräftig gebauten Mannes in gutem Ernährungszustande (Körpergewicht 84 kg, Körperlänge 180 cm). Hautfarbe, besonders des Gesichts, auffallend braun; Schleimhäute zyanotisch. An den Beinen geringe Oedeme. Am Bauchschnitt hat das Fettpolster einen ausgesprochen braunen Farbton. In der Bauchhöhle etwa 75 cm klarer, bräunlicher Flüssigkeit. An der Appendix alte Verwachsungen. Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts 3. Interkostalraum. An den Pleurablättern, insbesondere rechts, strangförmige Adhäsionen; in beiden Pleurahöhlen Transsudat. Herzbeutel flüssigkeit nicht vermehrt, jedoch trüb. Auf dem Epikard ganz zarte Fibrinauflagerungen; daneben über der Vorderwand des Herzens einige Sehnenflecke. Herz wenig größer als die Faust der Leiche, sehr schlaff. Myokard gelbbraun, frei von Schwielen. Endokard in allen Teilen glatt. In beiden Lungen neben bronchopneumonischen Infiltrationen Blut aspiration. Aus den Bronchien rinnt dunkles, flüssiges Blut. Schleimhaut der Bronchien und der Trachea rotschwarz verfärbt. Im unteren Oesophagus erweiterte Venen und einige Knoten an der Hinterwand, aus denen eine Blutung in den Oesophagus erfolgt ist. Wenig oberhalb der Kardia finden sich drei ganz feine Oeffnungen in der Schleimhaut der hinteren Wandung, durch die man mit der Borsten sonde in die beschriebenen Varixknoten gelangt.

<sup>1)</sup> Willer, H., Zur Genese der sog. Gallengangswucherungen. Centralbl., Bd. 45, 1929, S. 313.

Schilddrüse gleichmäßig kolloidhaltig, frei von Knoten; insgesamt bronzefarbene Schnittfläche. Milz groß, 1065 g schwer, von fester Konsistenz. Kapsel stellenweise fibrös verdickt. Am Schnitt reichliche Bindegewebszüge, keine Follikel. Farbe nicht besonders braun. Mageninhalt von dunklem Blut untermischt, Schleimhaut postmortal angedaut. Dunkles Blut findet sich auch noch im Duodenum. Pankreas in seinem Volumen äußerst reduziert, derb. Der kantig-lappige Aufbau des normalen Pankreas ist hier durch makroskopisch gut erkennbare kräftige Bindegewebszüge verwischt. Gallenblase mit dunkler Galle gefüllt, Schleimhaut unverändert; Gallengänge wegsam. Leber nicht wesentlich vergrößert (1680 g), Oberfläche grob-hockerig, Konsistenz derb. Das Organ knirscht beim Schneiden. Am Schnitt helle, im Niveau tiefer gelegene Bindegewebszüge und erhabene, dunklere Parenchyminseln. Farbe der Schnittfläche bronzebraun. Nebennieren klein, ihre Rinde lipoidarm; Farbe der ganzen Schnittfläche braun. Nieren venös-hyperämisch. Am Dünnarm von außen gut feststellbare streifenförmige braune Verfärbung der Wand. Das Gehirn wurde aus äußeren Gründen nicht sezziert.

**Anatomische Diagnose:** Allgemeine Hämochromatose, Leberzirrhose, Oesophagusvarizen, Oesophagusblutungen, Blutaspiration, Milztumor, Aszites, Oedeme. Induration von Pankreas und Milz. Bronchopneumonie. Pericarditis fibrinosa. Residuen einer alten Perityphlitis und Perisplenitis. Alte Pleuraadhäsionen.

#### Mikroskopischer Befund:

**Leber:** In allen aus den verschiedensten Teilen des Organs untersuchten Schnitten durchziehen kräftige Bindegewebszüge das Parenchym und teilen dieses ganz willkürlich in unregelmäßige und verschieden große Inseln. Die bindegewebigen Züge dringen dabei auch in die einzelnen Azini ohne Rücksicht auf deren Grenzen. Zentralvenen sind vielfach gar nicht mehr nachweisbar. In dem neugebildeten Bindegewebe, das durchweg kernarm ist und nur an sehr wenigen Stellen noch Rundzelleninfiltrationen aufweist, finden sich zahlreiche sog. Gallengangswucherungen. Sie sind in der Hauptsache in dem Bindegewebe dort nachweisbar, wo dieses an die Stelle von Parenchym getreten ist, also im Bereiche der ursprünglichen Azini. Vielfach läßt sich an besonders geeigneten Stellen ihre direkte Verbindung mit gut erkennbaren Leberzellen nachweisen, und hier und da wird ihre Entstehung aus atrophischen Tubuli ganz deutlich; nämlich dort, wo die Zellreihen unter Bildung eines Lumens auseinanderrücken. Hier zeigen sie häufig die ursprüngliche Anordnung der Leberzellbalken, und bei der Betrachtung mit starken Vergrößerungen (Abb. 2) tritt der Zellcharakter dieser Bildungen sehr eindeutig hervor. Die Zellen sind groß, kubisch bis rund, ganz im Gegensatz zu den schmalen und hohen Epithelien der präexistenten Gallengänge und ihrer Sprossungen. Im periportal Gewebe sind die Gallenwege gleichfalls vermehrt. Jedoch tragen hier auch die offenbar neugebildeten Gänge ein höheres Epithel und stehen mit zwei bis drei präformierten Gallengängen in Verbindung. Allein diese Bildungen treten an Zahl den erstbeschriebenen gegenüber stark zurück. Weiterhin läßt sich an den Hämatoxylin-Eosinschnitten eine kräftige braune Pigmentierung feststellen, die sich vorwiegend auf die Zellen des erhaltenen Parenchyms und die Zellreihen der an erster Stelle beschriebenen „Gallengangswucherungen“ erstreckt. Daneben findet sich das braune, hauptsächlich körnige, aber auch schollige Pigment in geringerer

Menge frei im Bindegewebe; die präexistenten größeren Gallengänge und ihre Abkömmlinge erscheinen dagegen in diesen Präparaten völlig pigmentfrei. Die histochemische Reaktion des gefundenen Pigments auf Eisen ergibt in der Hauptsache einen positiven Ausfall<sup>1)</sup>. Nur geringe Mengen eines etwas helleren Pigments, das besonders in der Glissonschen Kapsel liegt, bläuen sich nicht. Ganz deutlich aber tritt jetzt die Verteilung des Fe-haltigen Pigments hervor. Dieses ist intrazellulär in körniger Lagerung in den Epithelien der erhaltenen Parenchymreste nachweisbar; besonders kräftig in den peripheren Teilen der Azini, soweit sich eine Anordnung aus dem Vorhandensein von Zentralvenen noch erschließen läßt. In genau der gleichen körnigen Lagerung findet sich dasselbe Pigment auch in den „Gallengangswucherungen“, die direkt an die Parenchymreste anschließen, während das frei im Bindegewebe gefundene Fe-positive Pigment mehr schollig gelagert ist. Gefäße und größere Gallengänge — präexistente wie ihre Sprossungen — erweisen sich allgemein auch bei den mikrochemischen Eisenreaktionen als frei von Pigment. Nur äußerst selten einmal findet sich in den untersuchten Schnitten im Epithel eines präformierten Gallenganges eine leicht blaue Färbung. Eine kräftige körnige Pigmentierung ist stets zu vermissen. Schließlich ist noch der positive Ausfall der Scharlachfärbung auf Fett zu erwähnen, die das Bild einer infiltrativen Verfettung im erhaltenen Leberparenchym ergibt.

Die beigegefügtten Abbildungen von der Hand des Universitätszeichners W. Freytag geben diese Veränderungen gut wieder. Die Abb. 1 zeigt im Uebersichtspräparat (50fache Vergr.) das unregelmäßig gewucherte Bindegewebe und in ihm eine große Anzahl atrophischer Leberzellbalken, die mehr oder weniger alle Fe-haltiges Pigment führen und hier und da auch ein Lumen deutlich erkennen lassen. Fe-haltiges Pigment findet sich auch in den erhaltenen Parenchymresten, besonders peripher. Dagegen sind die präformierten Gallengänge mit ihrem hohen Epithel völlig frei von Hämosiderin. In den erhaltenen Parenchymresten findet sich außer den erwähnten Veränderungen noch reichlich Fett. Die Abb. 2 veranschaulicht die beschriebenen Veränderungen bei starker Vergrößerung (250fach). Das Gesichtsfeld ist in 2 Teile geteilt, um die Abbildung durch das dazwischen gelegene Bindegewebe nicht zu groß zu gestalten. Im oberen Teil der Abbildung erkennt man einen atrophischen Tubulus, beladen mit reichlich Fe-haltigem Pigment in grobkörniger Lagerung. Die Zellen dieser Bildung sind groß, rund oder kubisch. Im unteren Teil ist ein Lumen erkennbar. Rechts daneben liegt eine ähnliche Bildung. Im unteren Teile der Abbildung sind zwei präformierte Gallengänge getroffen, die schon rein morphologisch betrachtet von dem oberen Bilde völlig abweichen. Ihre Epithelien sind schmal und hoch. Außerdem sind diese präexistenten Gallengänge völlig pigmentfrei. Oben wie unten liegt außerdem freies Pigment in geringer Menge auch im Bindegewebe.

<sup>1)</sup> Die besten Resultate wurden mit den von Hueck angegebenen Modifikationen gewonnen, wobei es mir von besonderer Wichtigkeit erscheint, die eisenfreien Lösungen des Ferrozyankalium und der Salzsäure miteinander gemischt und vor allem mit einem großen Ueberschuß von Salzsäure zu verwenden. (Hueck, W.: Pigmentstudien. Ziegl. Beitr., Bd. 54, 1912, S. 68.)



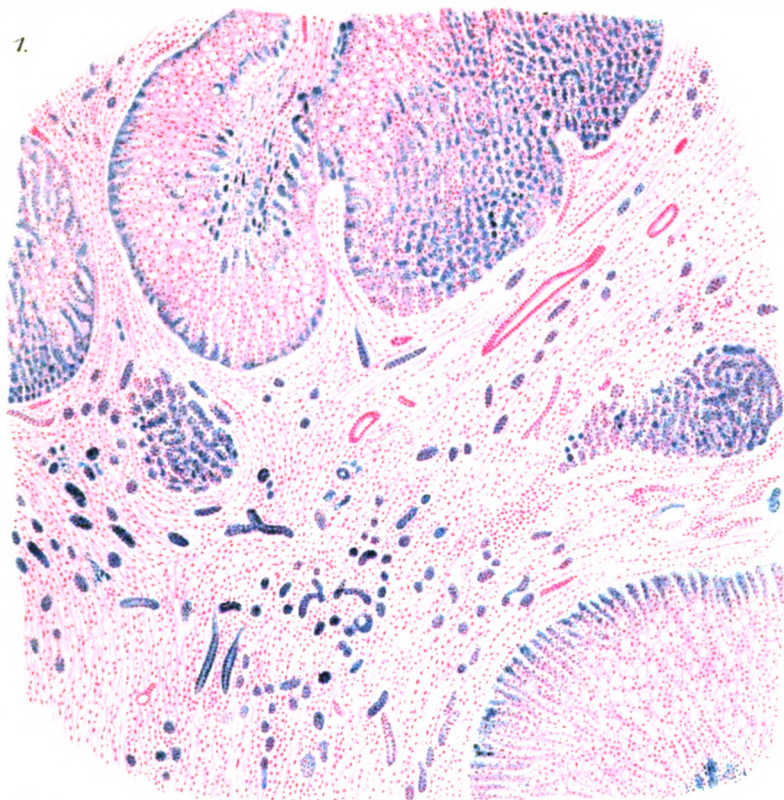
**Pankreas:** Hochgradige Zirrhose; an vielen Stellen überwiegt das neugebildete Bindegewebe das erhaltene Parenchym. **Langerhanssche Inseln** nur sehr vereinzelt nachweisbar. In diesen und den übrigen Parenchymresten, aber auch im Bindegewebe, Fe-positives Pigment in großer Menge. **Milz:** Indurativer Prozeß, wenige Follikel. In der Pulpa und im vermehrten Bindegewebe hier und da Fe-positives Pigment. **Nieren:** Trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien. In den Schaltstücken der Harnkanälchen und den Tubuli contorti erster Ordnung reichlich eisenhaltiges Pigment. **Thyreoidea:** Große Follikel mit zartrosa, eosinophilem und auch basophilem Kolloid. Viele Epithelpolster. In den Epithelien fast durchweg hochgradige Anhäufung eisenhaltigen Pigments. Das Pigment der Darmwand, das sich auf die Muskularis beschränkt, gibt keine Eisenreaktion. **Lungen:** Blutaspiration und Bronchopneumonie histologisch bestätigt.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen, die in Verbindung mit den klinischen Befunden des über 13 Jahre ärztlich beobachteten Falles eine Fülle wichtiger Fragen anregen, steht fest, daß die überwiegende Zahl jener seit Waldeyer viel diskutierten Bildungen, der sog. Gallengangswucherungen, von atrophischen Leberzellsäulen abzuleiten ist. Hierfür spricht einmal ihr morphologisches Verhalten. Als besonders eindeutig aber muß die nachgewiesene besondere Verteilung des Fe-positiven Pigments in der Leber gelten. Sie stellt die Auswirkung eines pathologischen Vorganges dar und gewinnt unter einer funktionellen Betrachtungsweise die Beweiskraft eines gelungenen Experiments. Daß neben dieser Bildungsart von „Gallengangswucherungen“ auch eine Sprossung aus den präexistenten Gallengängen nicht zu leugnen ist, wurde früher bereits gesagt.

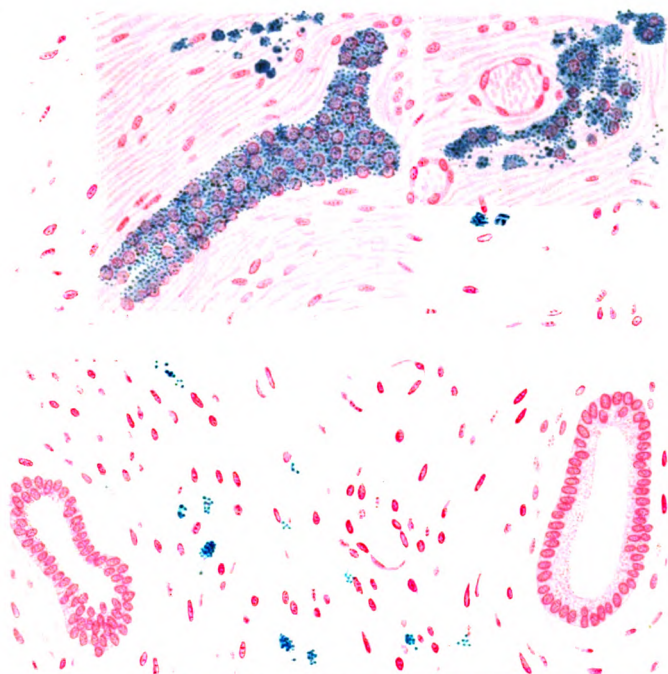
Wann die aus atrophischen Leberzellen hervorgegangenen „Gallengangswucherungen“ das Pigment aufgenommen oder gebildet haben, ob noch während ihrer Zugehörigkeit zum intakten Parenchym oder in ihrem jetzigen Zustand, mit anderen Worten: wann die Hämochromatose sich entwickelt hat, ob vor oder nach der Entstehung des zirrhotischen Prozesses in der Leber; dann weiter, ob möglicherweise der Ablauf der Zirrhose durch die Pigmentierung einen neuen Anreiz und eine Beschleunigung erfahren hat; schließlich, ob beiden, der Hämochromatose und den indurativen Veränderungen, eine gemeinsame Aetiologie zugrunde liegt, das alles sind Fragen, die in der Literatur wiederholt schon bearbeitet worden sind, sich jedoch auf Grund der Beobachtung eines einzelnen Falles endgültig nicht beantworten lassen. Was wir mit absoluter Sicherheit aus unseren Untersuchungen erschließen können, ist allein die Genese eines Teiles der sog. Gallengangswucherungen aus atrophischen Leberzellen.

Um dieses Ergebnis weiter zu festigen, untersuchte ich aus den Sammlungen des Instituts noch 4 hierher gehörige Fälle von Leberzirrhose mit Hämochromatose. Bei diesen Untersuchungen ergab es sich, daß nicht alle derartigen Fälle geeignet sind, der vorliegenden Fragestellung nachzugehen; und zwar deshalb, weil die Pigmentierung nicht immer eine räumlich so fast rein auf die Leberzellen beschränkte ist, wie in unserer Ausgangsbeobachtung. So mußten 3 dieser Fälle von vornherein aus der Betrachtung ausscheiden. In dem ersten handelte es sich um eine 44jährige Frau mit einer Laennecschen Zirrhose und allgemeiner Hämochromatose. Hier fand sich das Pigment auch im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel in so reicher Menge, daß eine sichere Aussage darüber, ob die präexistenten Gallengänge

1.



2.





von Pigment frei seien, nicht zu erbringen war. Ueberdies waren die „Gallengangswucherungen“ so gering, daß auch aus diesem Grunde eine Stellungnahme nicht angebracht erscheint. Der zweite Fall, der einen 49jährigen Mann betraf, ließ das Fe-haltige Pigment so gut wie ausschließlich im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel und in den Kupfferschen Sternzellen nachweisen, nicht dagegen in den Leberzellen, so daß aus diesem Grunde eine vergleichende histochemische Untersuchung negativen Erfolg hatte. Im dritten Fall (58jähriger Mann) war die Leberzirrhose so geringen Grades, daß wegen des Fehlens von „Gallengangswucherungen“ die gestellte Frage nicht entschieden werden konnte. Hier fand sich reichlich Fe-haltiges Pigment sowohl in den Leberzellen wie im periportalen Bindegewebe und in den Kupfferschen Sternzellen.

Ein unserer ersten Beobachtung entsprechendes Ergebnis hatte die Untersuchung des vierten Falles. Es handelte sich um einen 46jährigen Mann, bei dem die klinische Diagnose „Coma diabeticum“ gelautes hatte. Die auf Grund der Autopsie (S. Nr. 56/18) gestellte anatomische Diagnose war folgende: Hämochromatose des Pankreas, der Lymph-, Speichel- und Schleimdrüsen, des Darmkanals, des Herzmuskels, pigmentäre Leberzirrhose. Fettinfiltration der Niere. Zucker und Azeton im Harn. Kruppöse Pneumonie des linken Unterlappens.

Aus dem Sektionsprotokoll gebe ich folgenden gekürzten Auszug wieder:

Stark abgemagerte Leiche (44 kg, 162 cm) mit aschgrauer Hautfarbe. Leber groß, überragt um gut 2 Querfinger den Rippenbogen. Ränder stumpf, abgerundet, das Organ von braunrotem Farbton. Auf dem Schnitt prominieren die scharf abgegrenzten Leberläppchen, eine Bindegewebsvermehrung ist jedoch makroskopisch nicht deutlich. Beim Einschneiden leichtes Knirschen, ziemliche Resistenz des Gewebes. Pankreas kräftig, groblappig, von Fett und Bindegewebszügen durchsetzt, das ganze Organ von auffallend braunroter Farbe. Duktus bis zur Papille ohne sichtbare Veränderungen. Nebennieren schmal, fettarm, pigmentreich. Milz 105 g schwer, schlaff, ohne besondere Veränderungen auf der Ober- und Schnittfläche. Die Muskulatur des Darmes schimmert, besonders in den oberen Dünndarmabschnitten, braun durch die Serosa durch. Die paraaortalen und mesenterialen sowie die zervikalen Lymphknoten nicht vergrößert, doch rostbraun verfärbt; ebenso Sublingualis und Submaxillaris.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber hatte ein ganz ähnliches Resultat wie in unserem ersten Fall. Das Bindegewebe der Glissonschen Kapsel ist vermehrt und dringt regellos in die Leberazini vor. Allenthalben finden sich Rundzelleninfiltrationen. Die prä-existenten Gallengänge zeigen Sprossungen, so daß sie vermehrt erscheinen. Diese Sprossungen tragen dasselbe hohe Epithel wie die präformierten Gänge, mit denen sie vielfach in direkter Verbindung stehen. Daneben gibt es — an Zahl reichlicher — dunkel tingierte Zellzüge, teilweise mit deutlich erkennbarem Lumen, die im neugebildeten Bindegewebe im Bereiche ursprünglicher Azini liegen und noch mit Parenchymresten in direktem Zusammenhang stehen. Außer diesen einer Zirrhose zugehörigen Veränderungen findet sich reichlich Fe-haltiges Pigment, das in seiner Lagerung vorwiegend auf die Leberzellen beschränkt ist. Nur ganz geringe Mengen des Pigments finden sich auch im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel. Die Verteilung des Pigments auf die Leberzellen ist derart stark, daß diese im Berlinerblau-Präparat dunkelblau erscheinen und ebenso kräftig ist die Reaktion

auch an den „Gallengangswucherungen“, die sich unmittelbar an die Leberzellen anschließen. Dagegen findet sich das Pigment in dieser kräftigen, körnigen Lagerung nie in den präexistenten Gallengängen mit hohem Epithel oder in ihren ebenso ausgekleideten Sprossungen. Nur hier und da macht sich eine mehr gleichmäßige, wolkige, also nicht körnig-schollige Pigmentierung in schwacher Weise auch an diesen Bildungen bemerkbar.

Die Betrachtung unseres Materials zeigt, daß, wie bereits erwähnt, nicht in jedem Falle von Leberzirrhose mit Hämochromatose sich die Entstehung der zur Erörterung stehenden Bildungen aus atrophischen Leberzellen beweisen läßt. Das liegt einmal an der bekannten Tatsache, daß die Ablagerung des Hämosiderins bei der Hämochromatose der Leber hinsichtlich Lokalisation und Stärke eine recht verschiedene sein kann. Zum anderen gibt es aber auch Leberzirrhosen, bei denen — zumal im Beginne — das Auftreten von „Gallengangswucherungen“ mehr zurücktritt. Unter unserem Material fand sich zweimal das Fe-haltige Pigment vorwiegend in den Leberzellen und in derselben Beschaffenheit auch in den zahlreichen isolierten Zellschläuchen inmitten des neu entstandenen Bindegewebes, woraus eindeutig hervorgeht, daß diese Zellschläuche, die sog. Gallengangswucherungen, aus Leberzellen entstanden sind. Es war also möglich, der bisher morphologischen Beweisführung ein weiteres wichtiges Moment anzufügen, das sich aus besonderen funktionellen Verhältnissen des Pigmentstoffwechsels ableiten ließ.

*Nachdruck verboten*

## **Bericht über die wissenschaftliche Sitzung anläßlich der Versammlung westdeutscher Pathologen in Münster am 6. Oktober 1929.**

Nach Selbstberichten zusammengestellt von Dr. Thölldte-Wiesbaden.

Begrüßung des Vorsitzenden: **G. Herzheimer**-Wiesbaden.

1. Herr **H. J. Arndt**-Marburg berichtet auf Veranlassung des Vorstandes über Pathologie in Sowjetrußland — namentlich in bezug auf Lehre, Tagesarbeit und Forschung — auf Grund persönlicher Eindrücke, während eines 1 1/2-jährigen Rußland-Aufenthaltes (zwecks geographisch-pathologischer Untersuchungen im Auftrage der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft).

Für die Stellung der Pathologie in der Sowjetmedizin überhaupt ist der prophylaktische Charakter der letzteren und dementsprechend die Bevorzugung der sozialen Hygiene und Bakteriologie bedeutungsvoll. Die vollständige Aufteilung der Pathologie in 2 Teildisziplinen, pathologische Anatomie und Physiologie, kann nicht ohne weiteres als vorteilhaft angesehen werden. — Im 1926 eingeführten neuen sowjetmedizinischen Lehrplan ist die pathologische Anatomie nicht günstig gestellt (nur etwa die Hälfte von der Unterrichtszeit in Deutschland und nur während des 5., 6. und 10. Semesters), während für die sozialhygienischen und dergl. Fächer fast das Dreifache an Unterrichtszeit vorgesehen ist. Die Durchführung des Unterrichts ist verschiedenorts sehr verschieden, namentlich in den zahlreichen (17!) neugegründeten medizinischen Fakultäten bzw. Hochschulen oft durch große technische Schwierigkeiten beeinflusst. Die mehr seminaristisch-mittelschulartige Unterrichtsmethode ist dem heutigen Studentenniveau angepaßt, ebenso die Handhabung der Examina. Im ganzen nimmt die pathologische Anatomie keine so zentrale Stellung in der medizinischen Ausbildung ein, sondern mehr die eines Spezialfaches. — Das Prosekturwesen ist bereits ziemlich ausgebaut (zur Zeit etwa 26 Universitätsinstitute und 111 Krankenhausprosekturen in der Sowjetunion, in allerdings sehr ungleich-

mäßiger Verteilung über das Land; in Moskau allein 35 Prosekturen). Etwa  $\frac{1}{4}$  der Stellen, z. T. auch leitender, liegt in der Hand weiblicher Fachgenossinnen. Charakteristisch ist die „Mehrstellenwirtschaft“ (mehrere Stellen von ein und demselben versehen) mit entsprechenden Konsequenzen für die praktische Durchführung der Arbeit. Stand, Einrichtung usw. der Prosekturen ist regional sehr verschieden. Die Zahl der Sektionen ist im allgemeinen viel geringer als an deutschen Prosekturen; zu beachten ist hier auch die große Anzahl gerichtlich obduzierter Fälle (z. B. in Moskau 1927 in den Prosekturen rund 10000 Obduktionen, gerichtliche 4500). Es wird, zum mindesten in den Großstädten Rußlands, im allgemeinen sehr rigoros ohne Rücksicht auf Verweigerungswünsche vorgegangen. Der Prozentsatz der Obduzierten unter den überhaupt Verstorbenen ist so stellenweise sehr hoch (in Moskau in den letzten Jahren fast die Hälfte, ohne gerichtliche Sektionen etwa  $\frac{1}{3}$ ). Die Moskauer Prosekturen haben die kollektive Sammelbearbeitung ihres großen und vielseitig verwertbaren Materials z. T. bereits in Angriff genommen. — Forschung und wissenschaftliches Arbeiten können oft nur unter großen, mit der allgemeinen Wirtschaftslage zusammenhängenden Erschwerungen durchgeführt werden. Ein eigenes Fachorgan in russischer Sprache besitzt die russische Pathologie noch nicht (Gesamtzahl der medizinischen Zeitschriften in Sowjetrußland zur Zeit gleichwohl 120). Das wissenschaftliche Gesellschaftswesen, dessen Ursprünge auf die örtlichen Pathologenvereinigungen Moskaus und Leningrads zurückgehen, hat sich in letzter Zeit durch Zusammenschluß der „russischen“ und der „ukrainischen“ pathologischen Gesellschaft weitgehend entwickelt; die Pathologenkongresse (bisher: 1923 Leningrad, 1925 Moskau, 1927 Kiew) sind zu allrussischen (allsowjetischen) ausgebaut. Die örtlichen Teilsektionen entfalten in den Städten mit vielen Prosekturen eine lebhaft Tätigkeit. Die davon unabhängige, für Rußland förmlich spezifische Einrichtung der wöchentlichen „Konferenzen“ der Prosektoren (besonders in Moskau und Leningrad) erscheint ganz besonders schätzenswert. — Anschließend wird über einige Beobachtungen zur geographischen Pathologie von russischem Material berichtet, mit besonderer kritischer Berücksichtigung der Rassenfrage (Cholelithiasis, Ulcus ventriculi, Diabetes als Beispiele).

Diskussion: Coenen-Münster (Westf.): Wenn, wie der Vortragende ausgeführt hat, das Fach der pathologischen Anatomie in Rußland ursprünglich ganz auf deutschen Grundlagen errichtet wurde und die russische Fachliteratur mangels eigener Organe sich der deutschen Archive bedienen muß, so ist begründete Aussicht vorhanden, daß in der Zukunft in Rußland für die Arbeit der deutschen pathologischen Anatomen ein günstiger Boden entsteht.

Miller, Arndt.

2. Herr **Miller-Barmen**: zeigt das von der Rheinischen Provinzial-Hebammen-Lehranstalt und Frauenklinik Elberfeld übersandte Hirn rudiment eines am 13. Lebensstag gestorbenen männlichen Säuglings von 3440 g Gewicht und 51 cm Länge. Das Kind zeigte keine Besonderheiten, schrie sofort, zeitweise auch in den ersten Lebenstagen, trank gut (Endgewicht 3430 g), bewegte Hände und Füße, war ikterisch und zeigte einen leicht idiotischen Gesichtsausdruck. Auffallend war, daß es sich vom ersten Tage an kalt anfühlte. Nach der Eröffnung des Schädels zeigte sich eine große, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllte Blase, die fast die ganze Schädelkapsel ausfüllte. „Oberhalb des Foramen occipitale magnum, auf dem Clivus Blumenbachii, nach der Sella turcica hin ausgestreckt lag ein ca. kastaniengroßer Gewebsbröckel von grauer Farbe an einem dünnen Stiel, den man sich durch das Foramen occipitale magnum in den Wirbelkanal fortsetzen sah. Eine Kleinhirnanlage wurde nicht festgestellt“. An einer Abbildung werden die weichen Häute und die an 2 getrennten, stielartigen Gebilden hängenden Knoten von nervöser Substanz gezeigt. Sonst fand sich nichts.

3. Herren **Slegmund** und **Sievers-Köln**: Vergleichende histologische und chemische Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Morbus Niemann und Morbus Gaucher auf Grund neuer Fälle.

Eine dem Kerasin entsprechende Substanz wurde in den Organen eines neuen Falles von generalisierter Lipoidspeicherung bei einem  $2\frac{1}{2}$  jährigen Kind nicht jüdischer Rasse bisher nicht festgestellt. Ueber die ausgedehnten Untersuchungen wird in mehreren Mitteilungen besonders berichtet werden.

Diskussion: Frank.

4. Herr **Slegmund-Köln**: Demonstration von Knochenmarksnekrosen bei Leukämien.

In 3 Fällen von sonst typischen myeloischen und lymphatischen Leukämien wurden bisher nicht beschriebene, infarktartige Nekrosen des Knochenmarks, die bereits makroskopisch erkennbar waren, gefunden. Ausführlicher Bericht im Centralblatt für Pathologie.

Diskussion: Groß, Siegmund.

5. Herr **Thöllde**-Wiesbaden: Ueber übertragbare lymphatische Leukämie tumorartigen Charakters beim Huhn (mit Vorzeigungen).

Wird an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt.

Diskussion: Groß, Herxheimer, Thöllde.

6. Herr **Groß**-Münster: Zur Technik der Fettfärbung.

Zur Lösung des Scharlach B ist 50% Propylalkohol besser wie Aethylalkohol, weil er Fett weniger und Scharlach R besser löst wie Aethylalkohol; noch geeigneter ist Diazetin (auch 50%) das überhaupt kein Fett löst; man kann damit auch in der Wärme färben; wegen des hohen Siedepunktes (256°) keine Verdunstung und keine Niederschläge.

Chromalaunhämatein nach Hansen, allerdings ohne Zusatz von H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> kann zusammen mit Scharlach gelöst werden, sodaß Kerne und Fett gleichzeitig gefärbt werden. Zur Eindeckung wird eine gepufferte Boratglyzerin-Gelatine vom P<sub>n</sub> 7,6 empfohlen, in der die Kernfärbung erhalten bleibt.

Diskussion: Herxheimer, Siegmund, Groß.

7. Herr **Miller**-Barmen: In einer früheren Sitzung der Vereinigung hat Herr Walter Baer einen Fall von angeblich „vollkommener angeborener Aplasie beider Ovarien“ vorgestellt. Die inneren Geschlechtsteile waren wegen einer Zervixgonorrhoe ausgerottet worden. Die von mir durchgesehenen Schnitte von „2 kaum erbsengroßen Knötchen im Lig. latum, die man makroskopisch als Anlagen von Ovarien ansprechen könnte“, die nach Angabe Baers „nirgends Anhaltspunkte für Keimdrüsenanlage“ zeigten, ließen auf den ersten Blick typisches Ovarialstroma erkennen. Eine diesbezügliche Mitteilung an Herrn Baer blieb unbeantwortet. Der Fall ist aus der Reihe der angeborenen Eierstocksdefekte zu streichen.

Diskussion: Herxheimer zeigt einen Fall von echter beiderseitiger Aplasie der Ovarien vor. Esch.

8. Herr **Miller**-Barmen: Im Oktober 1927 stellte ich bei der Sektion eines Kriegsteilnehmers als Hauptleiden eine vorgeschrittene Lymphogranulomatose des vorderen Mittelfells und aller Lungenlappen mit Umscheidung der großen Adern (ohne begleitende Tuberkulose) fest. Der Mann hatte 1917 im Feld eine unklare fieberhafte Erkrankung durchgemacht, die teils als Gelenkrheumatismus, teils als Weichschieber, teils als Bauchtyphus aufgefaßt wurde. Der Nachweis von Erregern war nicht gelungen. Nach seiner Entlassung aus dem Heeresdienst im Januar 1918 hatte er dauernd über Darm- und Leberbeschwerden geklagt. An Leber und Darm fand sich — auch mikroskopisch — jedoch nichts Krankhaftes. Am Magen bestand ein leichter chronischer Katarrh.

Irgend eine Beziehung zwischen einer im Kriegs- oder Zivildienst erlittenen Schädigung, insbesondere zu der 10 Jahre vor dem Tod durchgemachten Erkrankung und dem Lymphogranulom habe ich als nicht denkbar abgelehnt.

In einem Obergutachten erklärt aber Herr Geheimrat Prof. Dr. Ferdinand **Blumenthal**, Direktor des Krebsinstituts der Universität Berlin, dessen „Gutachten sich auf dem Gebiete des Versorgungswesens besonders günstig ausgewirkt haben“ es als „durchaus wahrscheinlich, daß die fieberhafte Erkrankung während der Kriegszeit jene Infektionskrankheit war, die zu der Bildung des lymphogranulösen Prozesses geführt hat“. Dieses Obergutachten steht in einem schroffen Gegensatz zu dem heutigen wissenschaftlichen Standpunkt.

Wie mir ein Versorgungsamt mitteilt, ist dieses Obergutachten kürzlich von den Hinterbliebenen eines jetzt an Magenkrebs gestorbenen ehemaligen Kriegsteilnehmers dazu benutzt worden, um auch für den Magenkrebs die Anerkennung einer Dienstbeschädigung durchzusetzen. Höchst befremdend ist es, daß gegen das Urteil des Obduzenten ein Obergutachten eingefordert wird, und daß der 13. Senat des Reichsversorgungsgerichtes sich ohne weiteres dem Obergutachten anschließt. Es erscheint logisch, nur dann ein Obergutachten einzufordern, wenn zwei sich widersprechende Vorgutachten vorliegen.

Gegen derartige Gutachten muß nachdrücklich Verwahrung eingelegt werden.



**Diskussion:** Hauser, Frank, Groß, Krause, Coenen weisen darauf hin, daß die Gutachtertätigkeit scharf, aber gerecht sein muß und daß eine unangebrachte Milde eine Versündigung am Nationalvermögen darstellt. Coenen führt einen Fall an, wonach dieser, obwohl von gut autorisierter Seite einwandfreie Gutachten vorlagen, auf Grund eines Schreiben des Reichsverbandes deutscher Kriegbeschädigter trotz Unhaltbarkeit der gemachten Einwände von neuem aufgerollt und viel unnütze Arbeit und Kosten aufgebracht werden mußten.

**Schlußwort:** Herr Miller.

9. Herr **Schultz-Brauns-Bonn:** Der Einfluß der Funktion der Gallenblase auf das Wachstum der **Typhus**-Bazillen in der Galle.

In Fortführung der Untersuchungen über die Säuerung der Galle bei der Eindickung durch die Gallenblase (Verh. d. dtsh. path. Ges., 24, 1929, 336) wurden Kulturversuche mit Typhusbazillen in menschlicher Galle mit verschiedenen Reaktionen zu dem Zwecke angestellt, die Bedeutung der Reaktionsänderung für die Abtötung von Typhusbazillen in der Gallenblase zu erforschen. Von einer größeren Menge zur Verfügung stehender Gallenblasenfistelgalle wurden durch stufenweise steigenden Säure- bzw. Laugenzusatz Reihen hergestellt in denen die Reaktion der nativen Fistelgalle (von pH 8,15 bis pH 5,3 saurer bzw. bis pH 9,0 alkalischer wurde. Die pH-Messungen wurden mit der Gaskette ausgeführt; die Impfungen der verschiedenen Gallenportionen erfolgten mit einer frischen Typhusbazillenkultur, aus jedem Röhrchen wurde zwecks Feststellung der Größe der Einsaat sofort und nach 4-, 8- sowie 12stündiger Bebrütung je 0,1 ccm Galle entnommen. Diese Mengen wurden, entsprechend der zu erwartenden Vermehrung der Typhusbazillen verdünnt und als Gelatine-Bouillon-Plattenkulturen bei Zimmertemperaturen solange gezüchtet, bis die Kolonien mit bloßem Auge gut gezählt werden konnten. Dabei zeigte sich in einem breiten mittleren Reaktionsbereich (pH etwa 6,5–8,5) eine sehr starke Vermehrung der Zahl der Keime, während sowohl im alkalischen wie im sauren Endgebiet (pH 9 bzw. 5,3 und 5,8) eine sehr starke Hemmung zu erkennen war (nach 8 Stunden z. B. statt 100–200 nur 2–4 Millionen Keime im ccm). Während im alkalischen Bereich die Hemmung erst bei einer völlig unphysiologischen Reaktion auftritt, ist dies bei der Hemmung im sauren Gebiet nicht der Fall. Die Reaktion der Gallenblasengalle sinkt beim Menschen nach bis jetzt gewonnenen Beobachtungen bis zu einem Säuregrad von pH 5,7 und es darf erwartet werden, daß sie beim Gesunden wohl regelmäßig diesen oder vielleicht noch einen noch etwas stärkeren Säuregrad erlangt (siehe hierzu besonders die Beobachtungen Okadas an Hunden, in denen der stärkste beobachtete Säuregrad bei pH 5,3 lag). Es ergibt sich somit aus den beschriebenen Versuchen, daß die bei der Eindickung der Galle in der Gallenblase eintretende Säuerung einen wichtigen Faktor bei der Hemmung des Typhusbazillenwachstums darstellen muß. Da diese Versuche aber nur Modellversuche darstellen und da in der Gallenblase nicht nur die Reaktion der Galle, sondern eine ganze Reihe anderer und vielleicht ebenfalls bedeutsamer Eigenschaften geändert werden, sollen diese Versuche fortgeführt werden.

**Diskussion:** Herxheimer, Krause, Funccius.

10. Herr **Rix-Marburg:** Verbreitete hochgradige Melanose in den inneren Organen eines Kalbes.

Bei einem Fall von besonders hochgradiger Melanose eines Kalbes fand sich eine starke Pigmentierung der Lungen und Leber, der hinteren Schleimhautteile der Nase und des Gaumens, des Unterkieferperiost, des Perichondriums, der Schleimhaut der Trachea und der Außenschichten des Oesophagus, der harten wie weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute und der peripheren Nerven. Die mit dem Pigment beladenen Zellen sind in erster Linie im Bindegewebe, dabei vielfach perivaskulär gelagert. Es scheint sich nach der Lokalisation wie morphologischen Struktur der Melanophoren, die besonders gut in unvollkommen gebleichten Schnitten zu Tage tritt, um verschiedene Zellarten, jedoch vorwiegend um Gewebshistiozyten und Adventitialzellen zu handeln. Die in den basalen epithelialen Zellagen der Schleimhaut und den Epithelien der Ausführungsgänge der Drüsen des Gaumens vorhandene Pigmentierung läßt die bisher vielfach vertretene Annahme, daß die Melanose der Kälber auf Abkömmlinge des Mesoderms beschränkt ist, als unberechtigt erscheinen. Die von Jaeger verfochtene Theorie, daß allein die Lymphgefäß-



endothelien, in der Leber die Kupfferschen Sternzellen ergriffen seien, kann auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt werden.

Diskussion: Hohbach, Rix.

11. Herr **Neuhaas**-Münster: Zur Histologie des Inkretsystems bei erworbenen Myxödem.

Ein Fall von erworbenem Myxödem, 48jährige Frau, bot Gelegenheit einer histologischen Untersuchung der Inkretdrüsen. Bei der Frau bestand gleichzeitig eine hochgradige Ichthyosis. Die nicht wesentlich verkleinerte Schilddrüse war frei von gröberen Einziehungen. Der normale Gewebesaufbau war fast völlig zerstört durch ein chronisch entzündliches Granulationsgewebe mit Uebergang in Narbengewebe. Reste der Follikel-epithelien, z. T. noch mit Kolloid gefüllt, in allen Stadien des Unterganges. Zeichen für einen spezifischen Charakter des Granulationsgewebes waren nicht vorhanden, die Suche nach Erregern blieb ergebnislos. In 1,2 g Trockengewicht der Schilddrüse wurden 0,03 mmg Jod ermittelt.

Der reichliche Gehalt der Epithelkörperchen an Fettgewebe entsprach dem Alter der Frau und der hochgradigen Adipositas. Die Parenchymzellen zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Die etwa normale Größenverhältnisse aufweisende Hypophyse ließ deutlich Vorder-, Mittel- und Hinterlappen erkennen. Im drüsigen Teil ist eine geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes festzustellen. Der Zellgehalt erscheint etwas verringert, den größten Teil stellen Hauptzellen und eosinophile Zellen, weniger basophile Zellen. Die Bildung kolloidgefüllter Follikel ist nicht ausgesprochen vermehrt. Die Randzellen der Follikel sind überwiegend eosinophile Zellen. Bemerkenswert ist eine stellenweise sehr ungleichmäßige Form der Hauptzellenkerne, rundliche bis spindelige, auch gelappte Formen mit sehr ungleich starkem Chromatingehalt. An Zwischen- und Hinterlappen sind keine sicheren pathologischen Befunde zu erheben.

In der Epiphyse ein reichlicher, dem Alter entsprechender Gehalt an Kalkkonkrementen und eine leichte Vermehrung des Bindegewebes.

Die Nebennieren enthielten reichlich Lipoid in der Rinde und eine nicht überall deutliche Bindegewebsvermehrung in der peripheren Zone der Rinde.

Die Ovarien wiesen eine kleinzystische Degeneration auf, die Rindenzone war sehr stark verschmälert und ohne Follikel, zahlreiche atretische Körper und hyaline Bänder, sowie eine dem Alter entsprechende Gefäßsklerose.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß in keiner der untersuchten Inkretdrüsen Veränderungen im Sinne einer kompensatorischen Hypertrophie als Reaktion auf den Ausfall des Schilddrüsenparenchyms gefunden wurden. Im Gegenteil zeigen Hypophyse, Nebennieren und Ovarien Zeichen beginnender atrophischer Umwandlungen, die bei dem Alter der Frau wohl nur mit Vorbehalt in ursächlichen Zusammenhang mit dem Schilddrüsenausfall gebracht werden können.

Diskussion: Siegmund.

12. Herr **Merkel**-Münster: Tuberöse Hirnsklerose.

Bericht über einen Fall von geringgradiger tuberöser Sklerose, bei dem die Komponente des tumorartigen Wachstums fast gar nicht, die der Entwicklungsstörung deutlich ausgeprägt ist. Es finden sich Störungen im Aufbau der Hirnrindenschichten, eine verbreiterte Lamina zonalis, atypisch gelagerte Ganglienzellen und endlich die sog. großen Zellen. Der Demonstrationsfall, der Übergänge zur reinen Pachygyrie aufweist, beweist damit die nahe Verwandtschaft beider Erkrankungen.

Diskussion: Hohbach.

13. Herr **Domagk**-Elberfeld: Die Lunge als Speicherungsorgan für Bakterien und Kolloide.

Im Anschluß an die früheren Arbeiten des Vortr. über die Bedeutung der Lunge als Speicherungsorgan für Bakterien, Bakterienprodukte und Eiweißpräzipitate, in welchen die Bedeutung der Lungenveränderungen für das Zustandekommen des anaphylaktischen Schocks dargelegt wurde, wird nunmehr auch auf die Bedeutung der Lungenveränderungen hingewiesen, welche sich bei anaphylaxieähnlichen Zuständen nach Injektion bestimmter Metallsalze, Wismut-, Antimon- und Arsenverbindungen finden. Es werden namentlich Lungenbilder und -Präparate demonstriert, hergestellt nach der Methode von Jansco, welche die hochgradige Ablagerung bestimmter Arsenobenzole, z. B. von Silbersalvarsan in der Lunge zeigen: Adsorption in der Kapillarwand, körnige Speicherung in Zellen der Septumwand und zahlreiche Kapillarembolien. Es wird auf die

Schwierigkeit hingewiesen, zu entscheiden, welche Zellen sich hauptsächlich an der Speicherung beteiligen. Die hochgradigen Lungenveränderungen werden als Ursache einer plötzlichen Störung des Gasaustausches in den Lungen und somit als Ursache des akuten Schocks angesprochen, wie dies vom Vortr. bereits früher für den Typ. anaphylaktischen Schock angenommen wurde.

Die künstlichen Durchströmungsversuche der Lunge mit Tusche, Vitalfarbstoffen usw., sowie die Ergebnisse von Gewebezüchtungsversuchen können nicht als Beweis gegen die Bedeutung der Lungenveränderungen beim Zustandekommen der erwähnten akuten Schockzustände angeführt werden, da bei Bewertung der Versuche gerade die entscheidenden Verhältnisse des Mediums in bezug auf den Eiweißgehalt bisher nicht in Rechnung gesetzt sind.

Diskussion: Siegmund, Domagk.

---

## Referate

---

**Freund, Ernst, Zur Frage der Ostitis deformans Paget.**  
(Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Der eigentlichen Pagetumwandlung des Knochens und Markes geht infolge geänderter statischer Verhältnisse ein reger Umbau des Knochengewebes voraus, der sich in nichts vom normalen Umbau unterscheidet.

2. Die Ostitis deformans ergreift von der alten Tela ossea Besitz, indem die Diaphysenrinde und die Bälkchen durch das Fasermark in typischer Weise ausgehöhlt werden. Dabei entstehen die sehr charakteristischen „zusammengesetzten Bälkchen“, deren Ränder aus dem dem Abbau noch nicht verfallenen Anteil der alten Bälkchen bestehen, während das Fasermark im Innern der Bälkchen neue geflechtartige Bälkchen hervorbringt und gegen das alte Fettmark absticht, welches nach wie vor zwischen den zusammengesetzten Bälkchen liegt.

3. Auf der Höhe der Veränderung konnten auf dem Querschnitt der Diaphyse 3 Schichten der Diaphysenrinde unterschieden werden: eine innerste, die auch noch Reste der großen Markhöhle umschloß und aus einer sehr eigentümlichen, hochgradig porotischen, sehr kalkarmen Spongiosa bestand, eine mittlere, grob- und dichtbalkige Schicht mit der charakteristischen Mosaikstruktur nach Schmorl, und schließlich eine äußere oder parostale Schicht mit filigranen, zum großen Teil noch unverkalkten Bälkchen aus geflechtartigem Knochen.

4. Zu den von Schmorl angegebenen Kennzeichen der Mosaikstruktur tritt noch als überaus kennzeichnend die besondere Breite und dunkle Färbung der Kittlinien hinzu.

5. Das Dickenwachstum des Pagetknochens erfolgt im beschriebenen Fall in der oben genannten parostalen Schicht nach parostalem Typus, d. h. parostales Fett- und Bindegewebe gewinnt knochenbildende Eigenschaften, etwa nach Art eines parostalen Kallus. Die Knochenbildung erfolgt zunächst rein auf bindegewebiger Grundlage ohne Hinzutreten von Osteoblasten. Durch spätere Vereinigung der neu entstandenen Bälkchen mit der Schafrinde wächst die Diaphyse in die Dicke.

6. Die Gelenke, bei denen sich subchondral ausgesprochene Pagetveränderungen zeigen, zeigen auch am Gelenkknorpel hochgradige Veränderungen, die nicht durchweg dem Bild der Arthritis

deformans entsprechen. Sicherer jedoch über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Arthritis und Paget läßt sich nicht aussagen.

7. Bei dem untersuchten Fall lag noch ein 7 Jahre alter lateraler, mit Nearthrosenbildung geheilter Schenkelhalsbruch vor mit Schwund des Halses und schwerster Porose im abgebrochenen Schenkelkopf. Infolge dieses Schwundes der Hartgebilde unter dem Gelenkknorpel kam es zum Einsinken und zu ausgedehnter Faltung des letzteren. Die Nearthrosenfläche sowohl des Schaftes wie des Kopfes entspricht der „Parostalen Schicht“ an den von Ostitis deformans befallenen Röhrenknochen.

8. Zum Zustandekommen einer Ostitis deformans ist eine osteomalazische Erkrankung des Skeletts kein unbedingtes Erfordernis.

*Finkeldey (Halle).*

**Klieneberger, C.**, Ostitis fibrosa, Ostitis deformans, Osteosklerose und Kriegsdienstbeschädigung. (Med. Klin., 37, 1929.)

Versorgungsgutachten. Das durch Anlage bedingte Leiden ist weder durch Kriegs- noch Militärdienst entstanden oder verschlimmert.

*W. Gerlach (Halle).*

**Böhmig, Richard**, Ueber die kataplastischen Veränderungen im menschlichen Rippenknorpel. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 81, 1928, S. 172.)

Vorliegende Untersuchungen gründen sich auf 484 durchmusterte Leichen; in 301 Fällen fand histologische Prüfung statt. Tabellarisch hat Böhmig das Auftreten der sog. Asbeststreifung, der Hohlraumbildung, der Verkalkung, der Verknöcherung, der Braunfärbung in Beziehung zum Alter der Träger jener Rippen geordnet. Im Vordergrund der kataplastischen Veränderungen stehen die asbestähnliche Auffaserung der Grundsubstanz mit Zerklüftungen und Hohlraumbildungen, mit Fasermarkbildung und Verkalkung. Alle diese Erscheinungen, welche histologisch Beziehungen zum Gefäßverlauf erkennen lassen, hat der Verf. eingehend hinsichtlich ihrer mikroskopischen Prägung geschildert, um schließlich seine Untersuchungsergebnisse übersichtlich zusammenfassend zu besprechen und mit den Befunden und Meinungen früherer Autoren zu vergleichen. Daraus sei nur folgendes hier wiedergegeben: Schon in der Pubertätszeit beginnt eine fernerhin stetig zunehmende Aenderung des Verhältnisses zwischen Knorpelzelle und Grundsubstanz zugunsten der letzteren. Damit geht einher eine Abnahme der durchbohrenden Knorpelgefäße, kommt es zur Trübung und asbestähnlichen Auffaserung der Grundsubstanz, zur Zerklüftung, Hohlraum- und Fasermarkraumbildung, und zwar entlang durchbohrender Gefäßkanäle. Eine andere Prädispositionsstelle für solche Veränderungen ist die Wachstumszone unter dem Perichondrium, in der die Auffaserung und Zerklüftung besondere Ausdehnung erreicht. Das bindegewebige Maschenwerk der Fasermarkräume wird von demaskierten, kollagenen Knorpelfasern gebildet, woraus hervorgeht, daß die Maskierung der kollagenen Fasern durch die Kittsubstanz nur ein mechanischer Vorgang ist, andererseits, daß die kollagenen Fasern erhalten und „als solche bildungsfähig“ bleiben. Am Rand der Fasermarkräume, wie auch entlang der Gefäße kommt es zu herdförmiger Wucherung hyalinen und eigenartig fibrillären Knorpels. — Die Ver-

knöcherung des Rippenknorpels kann in der ersten Rippe, wo sie sehr regelmäßig auftritt, schon mit dem 12. Lebensjahr einsetzen. Im übrigen ist die Rippenknorpelverknöcherung aber unregelmäßig. Sowohl die periphere, wie die zentrale Verknöcherung beginnt an Stellen der Auffaserung und der Fasermarkräume, und zwar immer mit einer Bildung von Fettmark, dessen Gefäße eine lakunäre Knorpelresorption einleiten. Erst sekundär kommt es zur Bildung ganz unregelmäßig gebauten, spongiösen und kompakten Knochens. Das Perichondrium beteiligt sich an dieser Verknöcherung nicht, wohl aber sind regelmäßig in allen Altersklassen perichondrale Knorpelwucherungen zu beobachten. Bei all diesen Erscheinungen fehlt jede infiltrative Zellreaktion als entzündliche Begleiterscheinung. Beginnen die Vorgänge zwar degenerativ, so gesellen sich doch im weiteren Verlauf regenerative Gewebsneubildungen hinzu (Fasermark, Knochen), weshalb Böhmig das ganze als „kataplastische Vorgänge“ benennt.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Konschegg, Th.,** Ueber die Bamberger-Mariesche Krankheit. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Beschreibung eines typischen Falles von Osteoarthropathie bei einem in die Rippen und die rechte Lunge einwachsendem Sarkom der Wirbelsäule. Besonders hochgradig verändert waren Radius, Ulna und die kurzen Röhrenknochen. Es bestanden im wesentlichen ausgedehnte periostale Auflagerungen ohne Beteiligung der Gelenke und ohne Längenzunahme. Die distalen Knochenabschnitte waren stärker verändert als die proximalen. Wie die histologischen Untersuchungen dartun, handelt es sich primär um die Bildung einer kompakten Knochenschicht, die erst sekundär durch Osteoklasten in porösen Knochen umgewandelt wird, und zwar kommt es dabei zu einem schubweisen An- und Abbau.

Ueber die Ursachen dieser Veränderungen ist man auch heute noch im Dunkeln. Viele Autoren sprechen sich für eine Einwirkung toxischer Einflüsse mit stauungserregender Wirkung auf den Blutkreislauf aus.

Im Vergleich aber mit der Akromegalie, bei der es ja häufiger zu sekundären Veränderungen im Sinne einer Osteoarthropathie kommt, könnte man auch hier an eine Störung der Hypophysenfunktion denken. In letzter Zeit mehren sich auch die Stimmen, die an innersekretorische Störungen denken.

Im vorliegenden Falle fanden sich an den inkretorischen Drüsen, mit Ausnahme der Hypophyse, keine Veränderungen. Letztere war vergrößert (10 g) und zeigte eine Ueberwiegen basophiler Zellen. Beachtenswert ist ferner die Tatsache, daß ja auch bei schweren Stauungen die Hypophyse eine deutliche Veränderung im Sinne einer Stauungsatrophie erkennen läßt. Vielleicht lassen sich in der Hypophyse die Hauptursachen, chronische Herz- und Lungenleiden, miteinander verknüpfen.

Das Zustandekommen der Veränderungen wird dabei von dem Funktionszustand und von der Funktionsbereitschaft der Hypophysenzellen abhängen.

Natürlich läßt sich dieser vereinzelte Befund nicht als gewichtiger Beweis für die Hypophysentheorie ins Feld führen, es bedarf noch weiterer Klärung der Sachlage durch neue Untersuchungen.

*Finkeldey (Halle).*

**Rössle, R.**, Versuche über die Schlagfestigkeit des menschlichen Oberschenkelknochens. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 261.)

Die Schlagfestigkeit oder Schlagzähigkeit von Knochen läßt sich durch Anwendung des in der technischen Materialprüfung gebräuchlichen Pendelschlaghammers bestimmen. Als spezifische Schlagzähigkeit wird die auf den qcm berechnete, verbrauchte Schlagarbeit bezeichnet. Sie beträgt für den menschlichen Oberschenkelknochen nach 166 Versuchen durchschnittlich 0,375 mkg/qcm; man wird die Norm mit 0,4–0,5 mkg/qcm ansetzen dürfen. Für Flußeisen beträgt sie vergleichsweise nach Wawrziniok 9,3 mkg/qcm. Die spezifische Schlagfestigkeit ist eine individuelle Eigenschaft des Knochens und unabhängig von der Masse und dem spezifischen Gewicht des Probestücks, in geringerem Maß abhängig von der Verteilung der Masse, d. h. von der Form. Die mittlere „Güte“ wird während der Wachstumsperioden vom Knochen sehr bald erreicht. Eine bestimmte Beziehung zu Krankheiten hat sich für die Widerstandsgröße des Knochens bei der gewählten dynamischen Erprobung, soweit bisher untersucht, nicht ergeben.

*Hückel (Göttingen).*

**Wassiljeff, A. A.**, Eine eigenartige Form der Knochenmarkssystemerkrankung mit Osteosklerose. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Aus den Darlegungen geht hervor, daß es sich um eine chronisch verlaufende Erkrankung handelte, die mit Schmerzen in den Knochen anfang. Später traten Blutungen aus der Nase und den Harnwegen hinzu. Es bestand klinisch eine Anaemia gravis.

Makroskopisch zeigte der Fall bei der Sektion die Erscheinungen einer schweren Anämie, diffuse Osteosklerose, geringe Vergrößerung der Milz und Leber, kleine Blutungen in den inneren Organen.

Die Erkrankung hatte im gesamten Knochenmark begonnen. Histologisch ließ sich hier eine Durchwucherung durch eigenartige epitheloide Zellen mit hellem vakuolisiertem Protoplasma erkennen, die sich vorwiegend vom Endothel der Knochenmarksgefäße ableiten lassen, mit reaktiver Wucherung des Knochengewebes. Die Megakaryozyten sind völlig geschwunden, kleine Reste von regeneratischem Mark sind erhalten.

Die Lunge ist sekundär beteiligt, ebenso die bronchialen Lymphknoten. In den letzteren liegen solche vakuolisierten Zellen in den Sinus, die retikulären und endothelialen Zellen in den Sekundärknötchen sind hyperplasiert.

In den übrigen Organen wie Leber, Milz und Lymphknoten findet sich nur eine einfache Hyperplasie des retikulo-endothelialen Systems, in Leber und Milz Erythro- und Myelopoese.

Die gefundenen Zellgebilde haben gewisse Ähnlichkeiten mit Gaucherzellen, jedoch liegen in einzelnen Zellen Einschlüsse, die eine Reaktion auf Schleim und Eiweiß ergeben. Die Grundsubstanz hingegen ist mit den üblichen Färbemethoden nicht darstellbar.

Das Krankheitsbild wird als eine Systemerkrankung des Knochenmarkes mit Hyperplasie und Wucherung der Zellen des retikulo-endothelialen Apparates aufgefaßt, als Ergebnis einer Stoffwechselstörung unbekannter Substanzen mit kompensatorischer myeloider Metaplasie der Milz und Leber.

*Finkeldey (Halle).*

**Lyon, E. und Marum, G.,** Die Schüllersche Krankheit. (Christians Syndrome.) Mit 2 Abbildungen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 40, H. 3, 1929, S. 463.)

Als Schüllersche Krankheit wird der klinische Symptomkomplex bezeichnet, dessen pathologisch-anatomische Grundlagen in der neueren Zeit als „die Skelettform der Niemann-Pickschen Krankheit“ beschrieben worden sind. Die Untersuchung der Verf. betrifft ein 20jähriges ostjüdisches Mädchen, die bereits seit längerer Zeit an dieser Krankheit leidet, und bei welchem in den letzten 8 Jahren eine bemerkenswerte Besserung des Allgemeinzustandes eintrat. Trotz Fortbestehens der klinischen Erscheinungen (Polyurie, Exophthalmus) haben sich die von Schüller vor 8 Jahren am gleichen Falle beobachteten Knochendefekte zum Teil zurückgebildet. Als früher nicht beobachtete Veränderung konnten Verf. ein gelbweißliches Herdchen in der Makulagegend des Augenhintergrundes feststellen, was sie für eine Ansammlung von Lipoidzellen halten. Es ist auch bei dieser Lipoidstoffwechselstörung, wie bei der Gaucherschen Krankheit mit einem langsamen Verlauf der Krankheitsvorgänge zu rechnen.

*Windholz (Wien).*

**Orzechowski, G.,** Chronische Benzolvergiftung und Knochenmark. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Systematische Untersuchungen bei der chronischen Benzolvergiftung, die sich auf Zahl, Form, Färbbarkeit und Hgb.-Gehalt der Erythrozyten erstreckten, haben keine von der Norm abweichenden Ergebnisse gezeitigt. Auch die Thrombozytenzahlen zeigen keine Veränderung, Thrombozytokrit 0,475 %. Das Verhalten der Monozyten und Lymphozyten entspricht den Angaben Silberbergs.

Der Hauptangriffspunkt des Benzols liegt beim Granulozyten. Da nach neueren Auffassungen die Erythro- und Leukozyten aus einer gemeinsamen Stammzelle hervorgehen sollen, so ist die selektive Wirkung des Benzols noch schwer verständlich.

*Finkeldey (Halle).*

**Klinge, F.,** Die Eiweißüberempfindlichkeit (Gewebsanaphylaxie) der Gelenke. Experimentelle pathologisch-anatomische Studie zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 185.)

Durch zeitliche und quantitative Abstufung der Sensibilisierung mit Pferdeserum läßt sich beim Kaninchen der morphologische Charakter der nach intraartikulärer Reinjektion im Gelenk auftretenden Entzündung willkürlich bestimmen. Man hat es in der Hand, leukozytäre, gemischt leukozytär-monozytäre und rein monozytäre Entzündungsbilder entstehen zu lassen. Durch wiederholte Eiweißeinspritzungen ins Gelenk entsteht eine Arthritis ulcerosa destruens und Periarthritis mit Pannusbildung, Knorpelzerstörung und knötchenförmigen degenerativ proliferativen Herden im Synovialapparat, im paraartikulären Gewebe, in Arterien- und Venenwänden, im Skelett- und Herzmuskel und in den Herzklappen. Diese morphologischen Befunde am Gefäßbindegewebsapparat und der Muskulatur haben große Ähnlichkeit mit denen beim menschlichen Rheumatismus. Die Versuchsreihen sind in Tabellenform übersichtlich aufgeführt und im Original einzusehen.

*Hückel (Göttingen).*

**Sommer, R.**, Zur nichttraumatischen Teilung der Kniescheibe. [Patella partita.] (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 1, S. 1—26.)

Mitteilung von 4 Fällen. (Klinische Symptome mit chematischen Zeichnungen.)

Dreieinteilung nach Saupe: 1. Form: Die Kniescheibe wird durch einen horizontalen, queren Spalt in ein großes oberes Stück und ein kleines unteres geteilt. Eine Umkehrung der Größenverhältnisse kommt nicht vor.

2. Form: Die Kniescheibe ist durch eine vertikal laufende Spalte in 2 Teile zerlegt, ein schmales laterales und ein breites mediales Stück.

3. Form ist die häufigste. Der äußere, obere Quadrant wird von einem oder mehreren kleinen Stücken gebildet, die übrigen 3 Quadranten bestehen aus einem einzigen großen Stück. Die Teilungslinie verläuft schräg von innen oben nach außen unten.

Die mikroskopische Untersuchung eines Falles ließ einen dissezierenden Prozeß ausschließen. Am ehesten erinnerte das mikroskopische Bild an eine Art Pseudarthrosenbildung. Die Patella partita, welche öfter mit anderen abnormen Knochenbildungen (Schatter) kombiniert zu sein scheint, hat ihre Ursache in der Anlage mehrerer Knochenkerne. Die Vereinigung der einzelnen Kerne unterbleibt wegen des Zuges der Quadrizepssehne. Einseitiges Vorkommen der Abnormalität ist bekannt. Röntgenologisch kann eine Osteochondritis dissecans nicht ausgeschlossen werden.

*Lehmann (Jena).*

**Kretz, Johannes**, Zur Symptomatologie der Halsrippen. (Med. Klin., 43, 1929.)

Es wurde bei einer 24jährigen Patientin eine komplette Halsrippe der rechten Seite, die keinerlei Erscheinungen machte und ein kurzes Rudiment auf der linken Seite festgestellt, das deutliche Symptome im Sinne von Zirkulationsstörungen machte.

*W. Gerlach (Halle).*

**Baetzner, W.**, Lunatum-Malazie und Unfall. (Med. Klin., 38, 1929.)

Unfallgutachten. Die Erscheinungen der Lunatum-Malazie, die von anderen Abbau- und Verbraucherscheinungen der verschiedenen Handwurzelknochen begleitet ist, sind ohne ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall.

*W. Gerlach (Halle).*

**Siegmund, H.**, Die odontogene Ostitis des Kieferknochens. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 289.)

Zu dem Formenkreis der odontogenen apikalen Kieferostitis gehören diejenigen entzündlichen Veränderungen, die durch die Wurzel eines Zahnes auf die Knochensubstanz weitergeleitet werden. Die akuten Formen machen dem Verständnis wenig Schwierigkeiten; die eitrigen Entzündungsprozesse breiten sich entlang den Gefäßen über die Wurzelspitze auf die Wurzelhaut und die anliegenden Knochenträume aus, deren Bälkchen osteoklastisch abgebaut werden. Wechselvoller sind die chronischen Formen, die durch herdförmige rarefizierende Ostitis mit dem Auftreten eines kapillarreichen Granulationsgewebes, das sich durch die Wurzelhaut hindurch unter Schwund der Spongiosabälkchen des Knochens auf den Kieferkörper ausbreitet, charakterisiert

sind. Es können Sklerosierungen der Spongiosa entstehen, die sich besonders bei älteren, ruhenden Entzündungsprozessen vorfinden. Selten sind Fälle, in denen es zur Sequestrierung und Ausstoßung nekrotischer Knochenbälkchen kommt. Verf. hält den Nachweis für erbracht, daß die sog. „Wurzelhautentzündungen“ der Literatur in Wirklichkeit solche des Kieferknochens sind. *Hückel (Göttingen).*

**Citron, J.,** Untersuchungen über die allgemein-medizinischen Bedingungen der Parodontoseentstehung. (Med. Klin., 37, 1929.)

Die bei Parodontosen gefundenen Kapillarveränderungen sind nicht als Folge der parodontalen Erkrankung anzusehen, es handelt sich hier vielmehr um eine endokrin bedingte Entwicklungsstörung.

Die parodontale Eiterung gibt nur selten zu Allgemeinstörungen Anlaß zum Unterschied von den periapikalen Herden, deren Bedeutung für die Entstehung der „rheumatischen“ Erkrankungen noch immer unterschätzt wird.

*W. Gerlach (Halle).*

**Loos,** Das Krankheitsbild der Parodontose. (Med. Klin., 37, 1929.)

Es handelt sich bei der Parodontose nicht um eine krankmachende Ursache, auch was den endogenen Faktor allein betrifft. Wahrscheinlich ist es, daß der Angriffspunkt der inneren Störungsmomente das Kapillarsystem des marginalen Zahnfleisches und des Parodontium ist, auf welche auch die exogenen Einflüsse sich auswirken.

*W. Gerlach (Halle).*

**Häupl, L. und Bauer, W.,** Ueber die apikale Parodontitis. (Ztschr. f. Stomatologie, 27, Jg. 1929, S. 275.)

Umfassende Untersuchungen über die Pathogenese der apikalen Parodontitis! Sie ergeben, daß es sich bei der genannten Erkrankung in erster Linie um eine entzündliche Affektion der Zahnstützeinrichtung im Bereich der Wurzelspitze handelt, hervorgerufen durch das Eindringen schädigender Einwirkungen durch das Foramen apicale in das parodontale Weichgewebe. Hierbei gehen die besonders wichtigen Sehnenbündel zugrunde und werden durch ein Granulationsgewebe ersetzt, das gleichzeitig den angrenzenden Knochen und Zement osteoklastisch abbaut; bei chronischer Entzündung kann auch Anbau erfolgen! Die rarefizierende Ostitis wird oft durch Bildung einer bindegewebigen Membran zum Stillstand gebracht, es entstehen die „Granulome“, denen eine besondere resorptive Bedeutung zukommt. Bakteriologisch lassen sich in ihnen dieselben Bakterien (vor allem Streptokokken) nachweisen wie in der gangränösen Zahnpulpa! Auch gewucherte Plattenepithelhaufen finden sich nicht selten, die meistens den Resten der Brunschen Epithelscheide entstammen. Durch Einschmelzung des vom gewucherten Epithel umgebenen Granulationsgewebe, oder infolge nekrobiotischer Veränderungen der Epithelhaufen selbst können zystische Hohlräume entstehen. Die auffallenden Zementhyperplasien bei der chronischen apikalen Parodontitis sind überwiegend funktionellen Ursprungs. — Im Anschluß an eine Parodontitis apicalis kann sich eine Osteomyelitis des umgebenden Kieferknochens entwickeln! Der Verlust der für die Fixation des Zahnes wesentlichen Sehnenbündel im Bereich der Wurzelspitze ändert die funktionelle Beanspruchung des Zahnes und führt im Verein mit der entzündlichen



Gewebsneubildung zur Verdrängung derselben, zur pathologischen Wanderung!

*Danisch (Jena).*

**Bauer, W.,** Mechanisch erzeugte Entwicklungsstörungen des Zahnbeines. (Experimentelle Zahnbeinmißbildungen.) (Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1928, H. 14, S. 737.)

Experimentelle Untersuchungen zur Klärung der Mißbildungen am bleibenden Gebiß durch Schädigungen des Keims des bleibenden Zahns haben bisher, weil an zu kleinem Material vorgenommen (Adloff), noch keine brauchbaren Ergebnisse zeitigen können. Verf. hat in einer größeren Zahl von Versuchen — verwandt wurden 11–12 Wochen alte Hunde — Schädigungen an den Keimen der bleibenden Zähne gesetzt, in der Form, daß den Tieren in Narkose nach Eröffnung des Kiefers von außen von den bleibenden Prämolaren teils das Zahnscherbchen, teils die Papille allein mit einer Pinzette entfernt wurde. Die Operationen erfolgten auf beiden Seiten und in verschiedenen Zeitabständen. Wundheilung ohne Störung, Tötung der Tiere nach Ablauf von 21–90 Tagen post operationem. — Die Ergebnisse entsprachen den theoretischen Erwartungen: Die experimentell geschädigten Zahnkeime kommen als Zahnmißbildungen zum Durchbruch! Dabei wird der durch die Zahnscherbchenentnahme gesetzte teilweise Verlust des Schmelzepithels nicht wiederersetzt. Das übriggebliebene und verlagerte Schmelzepithel bildet an atypischen Stellen im Wurzelbereich Schmelzinseln und -tropfen. Die den Schmelztropfen periodontalwärts aufliegenden Epithelien zeigen größtenteils degenerative Veränderungen, z. T. Verkalkungen, woraus erhellt, daß die Ansicht Gottliebs über die besondere Lebensfähigkeit dieser Epithelzellen unhaltbar ist. In der Nachbarschaft von solchen Zahnkeimmißbildungen finden sich auch paradentale Epithelzysten. *Danisch (Jena).*

**Ball, N.,** Ein Fall von multipler Exostosenbildung bei einem Hirsche. [Zur Frage über die Osteoarthropathie hypertrophiante Marie.] (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 235–242.)

Bei einem im zoologischen Garten gehaltenen männlichen Maralhirsch (*Cervus maral*) wurde multiple Exostosenbildung vornehmlich an den Extremitätenknochen ohne Gelenkerkrankungen beobachtet. Gleichzeitig bestand metastatische multiple Nekrobazilliose der Lunge und Abmagerung. Die Ursache der Akropachie ließ sich einwandfrei nicht feststellen.

*Cohrs (Leipzig).*

**Schultz, O.,** Ueber experimentelle Rachitis bei Schweinen. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 35, 1929, S. 257–302.)

Mit Hilfe einer modifizierten Mc. Collumschen Diät erzeugte Verf. Rachitis bei Schweinen. Durch Verabreichung von D-Vitamin konnte Heilung erzielt werden. Die Untersuchungen erstrecken sich auf physiologische, pathologisch-chemische und -anatomische Verhältnisse. Näheres siehe Originalarbeit.

*Cohrs (Leipzig).*

**Schultz, O.,** Experimentelle Rachitis bei Ratten. 4. Mitt. Diätfragen. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 59, 1929, S. 400–407.)

Eine einseitig eingestellte Diät (84), die praktisch nur einen Hauptnährstoff und keine akzessorischen Nährstoffe enthält, verursacht

Wachstumsstillstand und verhindert somit das Auftreten einer für den Heilversuch brauchbaren Extremitätenrachitis. Außerdem treten störende Komplikationen mit Avitaminosen anderer Art ein. Eine an Haupt- und akzessorischen Nährstoffen (außer D) reiche Diät fördert das Wachstum und bedingt in kurzer Zeit für den Heilversuch brauchbare Extremitätenrachitis. Als wirksames Agens bei einer rachitogenen Diät ist der Ca-Ueberschuß anzusehen.

*Cohrs (Leipzig).*

**Schultz, O., Experimentelle Rachitis bei Ratten. 5. Mitt.** Ueber chemische Versuchskontrollen. (Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk., 59, 1929, S. 408 - 414.) 6. Mitt. Röntgenologische Befunde. (Bd. 60, 1929, S. 259—272.)

Als Röntgentest für die Rattenrachitis dienen die Hinterextremitäten, insbesondere die Tibia. Die im Versuchsalter befindliche, physiologisch aufgezogene Ratte von 41 bzw. 62 Tagen zeigt schwach angedeutete Spongiosa-Struktur und angelegten Femurkopf. Der schmale Spalt (unverkalkter Anteil) zwischen proximaler Epi- und Diaphyse der Tibia ist kleiner als 0,2 mm; oft besteht feste Verbindung. Die Zwischenwirbelscheiben an den Schwanzwirbeln sind entweder noch durch schmalsten Spalt von den Wirbelkörpern getrennt oder bereits mit ihnen verbunden. Die Ratte von 41 Tagen im Zustand einer sehr starken Rachitis (erzeugt mit der Diät 3143) zeigt undeutliche Strukturzeichnung der Spongiosa, breite, aufgehellte, d. h. kalklose Metaphysen und fehlende Verkalkung der Zwischenwirbelscheiben. Bei eintretender Heilung findet nicht von der Epi- oder Diaphyse eine neue Kalkeinlagerung statt, sondern in der Mitte des Defektes erscheint ein schmales Schattenband (Kalkniederschlag), das sich allmählich bis zur Verbindung von Epi- und Diaphyse ausbreitet. Die Zwischenwirbelscheiben erscheinen als dünne Schattenbänder und verschmelzen bei vollzogener Heilung mit dem Wirbelkörper. Die mit der Diät 84 ernährten Tiere zeigen durch Wachstumsstillstand über ihr Alter hinaus deutende Schärfe der Struktur, meist feste Verbindungen von Epi- und Diaphysen, wie von Zwischenwirbelscheiben mit Wirbelkörpern. Selten erscheint ein unverkalkter Anteil an der Metaphyse als Aufhellung.

*Cohrs (Leipzig).*

**Schultz, O., Experimentelle Rachitis bei Ratten. 7. Mitt.** Histologische Befunde am Knochen. (Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 273—289.)

Das histologische Bild der Femur- und Tibiametaphysen der physiologisch aufgezogenen Ratte von 41 und 62 Tagen ist gekennzeichnet durch regelmäßige Gestaltung der Zonen, niedrige Knorpelwucherung, lebhaft präparatorische Verkalkung und statisch gut durchgebildete Spongiosa. Das histologische Bild der Femur- und Tibiametaphyse der rachitischen Ratte — Rachitis reproduziert mit der Diät 3143 — ist gekennzeichnet durch regellose Gestaltung der Zonen, überragende Knorpelwucherung, spärlichen Knorpelaufbruch, schwache mit Osteoid besetzte Spongiosa und zahlreich versprengte Knorpelnester. Heilungen zeigen Restitutions mannigfacher Art, die sich nach dem Wirkungsgrad der verabfolgten Antirachitica richten. Das histologische Bild der Femur- und Tibiametaphysen der Ratte — aufgezogen mit Diät 84 — ist gekennzeichnet durch meist wenig ausgeprägte Knorpelwucherung, vielfach dichte präparatorische Verkalkung und Spongiosa. Die

Verwerfung der Zonen deutet eine Ossifikationsstörung an, die histologisch mit der echten Rachitis kaum zu identifizieren ist. Heilung oder Prophylaxe bei Diät 84 ergeben oft übertrieben regelmäßige Zonenbildung und dichte Kalkeinlagerung infolge mangelhaften Wachstums.

*Cohrs (Leipzig).*

**Nieberle, K.,** Studien zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der Haustiere. 1. Mitt. Der Primärkomplex beim Kalb. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 3—20.)

Die Tuberkulose des Kalbes entsteht in den meisten Fällen alimentär, selten aerogen oder kongenital. Sowohl in der Lunge als auch im Darm entsprechen die Veränderungen am Aufnahmeorgan ebenso wie an den regionären Lymphknoten makroskopisch und histologisch weitgehend der anatomischen Erscheinung des tuberkulösen Primärkomplexes des Menschen. Das Cornetsche Lokalisationsgesetz hat auch Gültigkeit für den Primärkomplex des Kalbes. Während in der Lunge meist der vollständige Primärkomplex zur Beobachtung gelangt (tuberkulöser Primärherd in Lunge und regionären Lymphknoten), ist er im Darm und bei kongenitaler Tuberkulose meist unvollständig, indem sich im Aufnahmeorgan keine tuberkulösen Veränderungen ausbilden, sondern nur die regionären Lymphknoten erkranken. In letzteren beiden Fällen sind in erster Linie die portalen Leber-Lymphknoten betroffen. Die Infektion erfolgt bei alimentärer Tuberkulose meist im Zwölffingerdarm.

*Cohrs (Leipzig).*

**Nieberle, K.,** Studien zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der Haustiere. 2. Mitt. Die Generalisation der Tuberkulose beim Kalb. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 293—311.)

Seine Untersuchungsergebnisse faßt Verf. wie folgt zusammen: „Die Tuberkulose des Kalbes stellt, wie die Tuberkulose der anderen Tiere und des Menschen, zunächst eine lokale Erkrankung dar, deren anatomische Grundlage der Primärkomplex ist. Dieser Primärkomplex kann zum Stillstand und zur Abheilung kommen, oder schreitet weiter und führt zur Generalisation der Tuberkulose. Die Generalisation beim Kalb ist eine ausgesprochene Frühgeneralisation. Sie tritt anatomisch in Form der protrahierten Generalisation, der mehr akuten Miliartuberkulose oder der großherdigen Allgemeintuberkulose auf. Charakteristisch für alle diese Frühgeneralisationsformen ist das regelmäßige Miterkranken der regionären Lymphknoten der befallenen Organe; d. h. charakteristisch für die Frühgeneralisation überhaupt ist die Lymphknoten-Quellgebietsrelation des primären Komplexes. Charakteristisch für die Frühgeneralisation ist ferner ihre relative Häufigkeit, die ein Vielfaches gegenüber den entsprechenden Verhältnissen beim erwachsenen Rind darstellt. Diese auffallende Tatsache findet ihre Begründung darin, daß die Tuberkelbazillen bei der Frühgeneralisation alle ihnen zu Gebote stehenden Wege benutzen, um vom Primärkomplex aus in den Körper einzudringen. Der Primäraffekt wächst per continuitatem, die Tuberkelbazillen geraten in den Bronchialbaum (bronchogene Verbreitung), in die Lymphgefäße (lymphogene Verbreitung) und in die Blutgefäße (hämatogene Verbreitung).

Der Hauptverbreitungsweg ist der lymphogen-hämatogene Weg. Für diesen Weg spricht schon der makroskopische Befund bei vielen Fällen von Frühgeneralisation, hierfür spricht auch die Tatsache, daß mikroskopisch in den abführenden Lymphbahnen bei der käsigen Lymphadenitis (primärer oder strahliger Verkäsung) nicht nur Tuberkelbazillen, sondern auch tuberkulös-endolymphangitische Prozesse nachgewiesen werden können. Hierfür spricht endlich die weitere Tatsache, daß zwar tuberkulöse Gefäßherde, namentlich in der Lunge, bei der großherdigen Allgemeintuberkulose durchaus nicht selten sind, daß sie aber auf Grund ihrer anatomischen Beschaffenheit nicht als Ursache, sondern als Folge der Generalisation aufgefaßt werden müssen.<sup>4</sup>

*Cohrs (Leipzig).*

**Iwanow, B. G.,** Der Rotz der Unterkiefer- und Bronchiallymphknoten des Pferdes. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 35, 1929, S. 101—123.)

Die Unterkiefer- und Bronchiallymphknoten erkranken gewöhnlich sekundär bei Nasen- bzw. Lungenrotz. Die Infektion erfolgt hauptsächlich lymphogen, wobei die Rotzprozesse sich in den Sinus entwickeln. Je nach der Toxizität des Rotzbazillus und der Reaktionslage des Gewebes sind die Veränderungen entweder exsudativer oder produktiver oder kombinierter Art. Sämtliche Formen gehen einerseits mit disseminierten, herdförmigen, miliaren, andererseits mit diffusen Alterationen einher. Die exsudativen Formen sollen nach starken Reizen, die produktiven nach schwächeren Reizen zutage treten. Erstere können aufgelöst oder organisiert werden, meist unterliegen sie der Degeneration und Nekrose mit nachfolgender Abkapselung und Verkalkung. Die diffusen Lymphadenitisformen gehen oft in fibröse Formen aus. Gewebs eosinophilie tritt namentlich bei chronischen Veränderungen auf. Die ersten Lymphknotenerkrankungen verlaufen bei lymphogener Infektion gewöhnlich in Gestalt diffuser Formen. Die fokalen Erkrankungen entwickeln sich erst auf der Grundlage sekundärer Infektionen (mit anderen Worten, die ersten Veränderungen sind unspezifische Reizerscheinungen [Sinuskatarrhe], die späteren spezifisch durch den Rotzbazillus bedingt, also ähnlich wie bei Tuberkulose. Ref). Mischinfektion führt zu kombiniert eitrigen Erkrankungen.

*Cohrs (Leipzig).*

**Höve, K. R.,** Die Maul- und Klauenseuche bei Katzen. (Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 123—148.)

Katzen sind für Maul- und Klauenseuche leicht empfänglich. Die Veränderungen bestehen in Bläschen und Erosionen der Mundschleimhaut und Ballenhaut. Sie sind klein und wenig auffällig. Katzen vermögen diese Seuche zu verbreiten. Angaben über Inkubationsdauer, Immunisierung, Reinfektion, klinische Erscheinung siehe Original.

*Cohrs (Leipzig).*

**Reppin, K.,** Die Maul- und Klauenseuche der Ziege nach künstlicher Infektion. (Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 166—190.)

Die Veränderungen sind ähnlich wie beim Rind. Nur dauert das Stadium vesiculosum wegen der zarteren Epitheldecke kürzer, so daß meist das Stadium erosivum zu Gesicht kommt. Als typisch für die Ziege gilt eine 24—48 Stunden p. i. auftretende Rhinitis. Weiter

enthält die ausführliche Arbeit Angaben über Inkubationsdauer, Reinfektionsversuche, klinische Erscheinungen usw. *Cohrs (Leipzig).*

**Nitzsche, O.,** Die pathologischen Veränderungen in der Milz bei Vogel malaria. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 410—425.)

In frischen, etwa 8 Tage alten Malariafällen bietet sich das Bild des akuten Milztumors durch beginnende Hyperplasie der Follikel (zahlreiche Kernteilungsfiguren). Pigment ist noch in keiner Zellart abgelagert. In etwa 2—3 Wochen alten Malariafällen ist die Hyperplasie der Follikel am stärksten ausgeprägt. Das auf schmale Streifen zurückgedrängte Pulpagewebe beherbergt namentlich in den großen mononukleären Leukozyten und den Zellen des retikulo-endothelialen Apparates steigende Mengen von spezifischem Pigment. Nach der 3. Woche verschiebt sich das histologische Bild des noch vorhandenen Milztumors zugunsten des Pulpagewebes. Die Follikel werden klein (hypoplastisch) und das Pulpagewebe wird zellreich durch Zunahme der fixen (Monozyten, Splenozyten) und freien (mononukleären Leukozyten, Makrophagen) Pulpaelemente. Riesige Pigmentablagerungen, namentlich in den Zellen der Pulpa. Nach der 4. Woche klingt der akute Milztumor ab und geht allmählich in die chronische Form mit mehr indurativen Erscheinungen über. Pigment ist nur noch inselartig und meist in staubförmigen intrazellulären Anhäufungen anzutreffen.

*Cohrs (Leipzig).*

**Grüttner, F.,** Milzbrand und Pseudomilzbrand beim Schwein. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 35, 1929, S. 207—229.)

Beim Milzbrand des Schweines können sich die Veränderungen der Milz auf Teile dieses Organes beschränken. Die zirkumskripte Form der Karbunkel ist nicht unbedingte Voraussetzung. Pseudomilzbrandbazillen können mit Milzbrandbazillen zusammen oder für sich allein im Körper auftreten. Ihre Extrakte können mit diagnostischem Milzbrandserum Präzipitation ergeben.

*Cohrs (Leipzig).*

**Wokken, H.,** Periarteriitis nodosa der Kranzarterie des Herzens beim Schwein. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 243—247.)

Kasuistischer Beitrag. Die primäre Schädigung soll bald die Media, bald die Adventitia, meist aber erstere betreffen. Im vorliegenden Fall fiel starke Gewebseosinophilie auf, weshalb Verf. an parasitäre Ursachen denkt. (Gewebseosinophilie ist nicht immer durch Parasiten bedingt. Gerade beim Schwein findet man häufig Ansammlung eosinophiler Granulozyten im normalen Gewebe und bei verschiedensten chronischen Veränderungen, Ref.)

*Cohrs (Leipzig).*

**Stockmayer, W.,** Herpes tonsurans beim Schweine. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 36, 1929, S. 9—17.)

Die Erkrankung verläuft beim Schwein unter dem Bilde eines krustösen Ekzems. Es beginnt mit der Bildung seröser Blasen, die sich durch Einwanderung polymorphkerniger neutrophiler und eosinophiler Leukozyten in Pusteln umwandeln, die nach sehr kurzem Bestand in ein krustöses Stadium überführen. Sie ist eine Trichophytia superficialis ohne Infektion der Haarbälge. Haarausfall wird deshalb vermißt. Die Haut des Schweines scheint keinen günstigen Boden für

eine Ansiedlung der Myzelien abzugeben. Spontanheilungen sind häufig zu beobachten.

*Cohrs (Leipzig).*

**Schnauder, Fr.,** Rasende Impfwut der Kaninchen. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 464—466.)

Nach Impfung mit Gehirnemulsion von einem tollwütigen Hunde erkrankte ein Kaninchen an rasender Wut. Die mit Gehirnmateriel von diesem Kaninchen weitergeimpften Kaninchen erkrankten in drei folgenden Passagen ebenfalls an rasender Wut. Pathologisch-anatomisch waren keine Abweichungen vom gewohnten Bild der Impfwut festzustellen.

*Cohrs (Leipzig).*

**Pustowar, J. P.,** Die Veränderungen des Bindegewebes der Lungen des Rindes bei Pleuropneumonia contagiosa bovum. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 36, 1929, S. 163—172.)

Die Veränderungen im Bindegewebe bestehen 1. in einer Vermehrung der Formelemente mit positiver Oxydase-Reaktion und 2. in einer quantitativen und qualitativen Gruppenänderung der Bindegewebsfasern. Näheres Original.

*Cohrs (Leipzig).*

**Kandiba, L. L., Sadowsky, E. J., Petrow, A. M. u. Posrednik, F. J.,** Pathogenesis und Histogenesis der Streptokokkeninfektion bei Katzen. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 36, 1929, S. 197—208.)

Die Gewebsveränderungen sind in der Hauptsache alterativ-entzündlichen Charakters: Zerfall und Hämolyse der Erythrozyten, Degeneration der Alveolarepithelien, trübe Quellung der Herzmuskulatur bei Streptokokkeninfektion, bei Toxin-Intoxikation sind sie besonders stark in Leber und Nieren. Im Retikuloendothelialsystem überwiegen die produktiven Veränderungen über die regressiven. Bei Streptokokkeninfektion ist die Hyperplasie des Retikuloendothels besonders stark in Lungen, Herz und Milz sichtbar, in Toxinfällen hingegen in Leber, Milz und teilweise in den Lungen.

Die regressiven Alterationen bestehen in Anhäufung von Pigment- und Lipoidstoffen, die bei Streptokokkeninfektion in den R.-E.-Zellen der Milz, bei Toxinwirkung in den Kupferschen Sternzellen am deutlichsten sind. Vermutlich beruhen die Gewebsveränderungen auf tiefgreifenden Veränderungen chemisch-physikalischer Art in den Isokolloiden der Gewebe der Katze.

*Cohrs (Leipzig).*

**Lurje, M. Z.,** Gewebsveränderungen bei Pentastomum denticulatum. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 36, 1929, S. 193—196.)

Die pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen in der Lunge und Leber bei Schafen und Ziegen bei der Invasion des Parasiten (Larve von Linguatula rhinaria, einer beim Hund in der Nase und ihren Nebenhöhlen schmarotzenden Arthropode) werden durch Störung der physiko-chemischen Eigenschaften des Körpers bedingt. 1. Herabsetzung des Dispersitätsgrades der Eiweißsubstanz bewirkt Körnelung der Parenchymzellen, 2. Anhäufung der Skleroproteide Sklerose des interstitiellen Bindegewebes und der Gefäßintima, 3. Aenderung des Chemismus der Gesamtorganismus Speicherung von Cholesterin und seinen Derivaten; Reizung des Retikuloendothelialsystems.

*Cohrs (Leipzig).*

**Ispolatow, W.**, Die chronische progressive Bulbärparalyse bei Pferden. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 248—252.)

Keine makroskopisch erkennbare Veränderungen am Gehirn. Histologisch: Degeneration der Ganglienzellen der Kerne der Medulla oblongata, Wucherung der Gliazellen, z. T. Neuronophagie, perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate. Die Ursache ist unbekannt. Sie ist nicht infektiöser Natur. Häufiger scheint sie sich an mykotische Darmerkrankungen anzuschließen.

*Cohrs (Leipzig).*

**Zwick, W., Seifried, O. und Witte, J.**, Weitere Beiträge zur Erforschung der Bornaschen Krankheit des Pferdes. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 59, 1929, S. 511—545.)

Durch Injektion virushaltiger Gehirnemulsion in den Nervus brachialis und ischiadicus gelingt es, Kaninchen in typischer Weise zu infizieren. Andererseits zeigen die Versuche, daß das Virus der B. K. vom Zentralnervensystem aus zentrifugalwärts den Nervenbahnen entlang sich ausbreitet und eine peripherische Neuritis hervorruft. Das Virus ist in den peripherischen Nerven vorhanden; es gelingt, Kaninchen intrazerebral mit Nervensubstanz zu infizieren. In der Art des Ausbreitungsweges zeigt demnach die B. K. weitgehende Ähnlichkeit mit der Tollwut, der Poliomyelitis infectiosa acuta und dem Herpes febrilis. Die Infektion des Kaninchens mit dem Virus der B. K. durch kutane Impfung, die bisher nur ausnahmsweise gelang, geht nach unspezifischer Reizung des Zentralnervensystems durch intrazerebrale und intraspinale Injektion von Normalkaninchenserum, Normalpferdeserum, physiologische Kochsalzlösung mit großer Regelmäßigkeit an. Gleichzeitige kutane Verimpfung von Borna- und Pockenvirus (Vakzine) begünstigt die Infektion mit dem Bornavirus bei Kaninchen nicht. Ratten erkranken regelmäßig nach intrazerebraler Impfung mit Bornavirus. Die Krankheit dauert sehr lange. Histologisch finden sich die gleichen Veränderungen wie beim Pferd und den übrigen empfänglichen Versuchstieren. Eine wesentliche Virulenzsteigerung des Bornavirus durch Rattenpassage wurde im Gegensatz zu Nicolau und Galloway nicht beobachtet. Außer in der Speicheldrüse ist es — allerdings nicht regelmäßig — gelungen, das Virus bei an experimenteller B. K. verendeten Kaninchen in den Nebennieren und im Eierstock nachzuweisen. In diesen Organen können auch entzündliche Veränderungen ermittelt werden. Es ist zum ersten Male gelungen, durch Kohabitation von kranken mit gesunden Tieren eine Spontanübertragung der B. K. bei 2 Ratten und 4 Kaninchen zu bewerkstelligen. Die Versuche haben weder für eine plazentare, noch für eine germinative Uebertragung der B. K. Anhaltspunkte ergeben. Die Rückübertragung des Virus der B. K. vom Kaninchen auf das Pferd gelingt nach den bisher durchgeführten Versuchen regelmäßig. Die künstlich infizierten Pferde zeigen Krankheitserscheinungen, die in allen Punkten mit der spontanen B. K. übereinstimmen. Die Inkubation bei der künstlich erzeugten B. K. des Pferdes beträgt nach intrazerebraler Infektion etwa 4—7 Wochen. Bei der natürlichen Krankheit und nach anderen künstlichen Applikationsarten des Virus ist nach den Ergebnissen der Versuche an Kleintieren mit wesentlich längeren Inkubationsfristen zu rechnen. Diese Tatsache ist für die Beurteilung etwaiger Erkrankungen im An-

schluß an Schutzimpfungen zu berücksichtigen. Die Immunität des Pferdes gegenüber einer intrazerebralen Kontrollinfektion mit virulenter Kaninchengehirnemulsion dauert wie beim Kaninchen mindestens 16 Monate, wahrscheinlich sogar noch länger. Die Grenze der Immunitätsdauer ist mit diesen Zahlenangaben nicht abgesteckt; vielmehr ist mit einer wesentlich längeren Dauer der Immunität zu rechnen. Dem Pferde kann durch einmalige Injektion von virulentem Borna-Kaninchengehirn ein wirksamer Impfschutz verliehen werden. Die Immunität gegen B. K. ist spezifisch. Tollwut- und Pockenvirus vermögen gegen das Virus der B. K. nicht zu schützen. Im Gehirn zweier gegen B. K. immunisierter Kaninchen konnte der Virus 1 1/2 Jahre nach der letzten intrazerebralen Immunitätsprüfung in virulenter Form nicht nachgewiesen werden, obwohl bei einem Tier im Gehirn geringgradige entzündliche Veränderungen vorhanden waren. In Uebereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von Dobberstein und Hemmert-Halswick haben unsere Versuche Anhaltspunkte für eine ätiologische Verwandtschaft oder gar Zusammengehörigkeit des Virus der B. K. und desjenigen des bösartigen Katarrhalfiebers nicht ergeben. Es ist gelungen, die B. K. durch wiederholte subkutane Impfung mit virushaltiger Gehirnemulsion auf 2 Affen (*Macacus rhesus*) zu übertragen. Das klinische Bild zeigt weitgehende Ähnlichkeit mit demjenigen der experimentellen Affenpoliomyelitis.

*Cohrs (Leipzig).*

**Zwick**, Neuere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 110, 1929, 4–6, S. 316.)

Ueberblick über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde, hinsichtlich Verbreitung, des zyklischen Verlaufs innerhalb eines Jahres (in den ersten Monaten nur vereinzelte Fälle, gegen Ende des Frühjahrs und im Sommer höchster Stand der Krankheit, dann allmähliches Zurückgehen bis zum vollständigen Schwund im letzten Jahresviertel), des Krankheitsbilds, des makro- und mikroskopischen Sektionsbefunds (disseminierte Enzephalomyelitis lymphocytaria, die hauptsächlich an die Gefäße gebunden ist und besonders im Riechkolben, im Nucleus caudatus und im Ammonshorn sich ausbildet mit spezifischen kleinen Einschlußkörperchen in den Ganglienzellen), Aetiologie (glyzerinfestes korneal, subkutan, intraperitoneal, intraneural, intravenös auf Kaninchen, Meer-schweinchen, Ratten, Hühner, Affen, Schafe übertragbares Virus) Inkubation, Krankheitsdauer, Pathogenese, natürlicher Uebertragungsweise und Virusausscheidung durch den Speichel erkrankter Tiere, Immunisierung (Erzielung einer sicheren aktiven Immunität durch subkutane Impfung mit Gehirnemulsion Borna-kranker Kaninchen).

*Schmincke (Heidelberg).*

**Seiffried, O.**, Zum Problem der spontanen und experimentellen Enzephalitis beim Kaninchen. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere., 36, 1929, S. 18–30.)

Das histologische Bild der sog. Granulomenzephalitis des Kaninchens, die auf Grund eigener Untersuchungen und in der Literatur niedergelegter Erfahrungen beschrieben sind, wurde nicht nur bei der selbständigen Spontankrankheit, sondern auch als Begleit-



befund bei hämorrhagischer Septikämie, Rhinitis contagiosa und Darmkokzidiose in einem ziemlich hohen Prozentsatz der untersuchten Fälle festgestellt. Der enzephalitische Prozeß ließ sich bei der Spontanerkrankung, in den Fällen von Rhinitis contagiosa sowie in denjenigen von Darmkokzidiose durch intrazerebrale Verimpfung von Gehirnmaterial auf Kaninchen übertragen.

Dieselben histologischen Veränderungen konnten nach Einverleibung einer Reihe von tierischen Virusarten mit ausgesprochener Affinität zum Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Sie traten bis jetzt auf: nach intrazerebraler Verimpfung von Borna-, Tollwut-, Pseudowut- und Hundestaupevirus (auch hier konnte der enzephalitische Prozeß durch intrazerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion auf weitere Kaninchen übertragen werden), nicht aber nach gleichartiger Verimpfung von Gehirnmateriel von bösartigem Katarrhalfieber des Rindes, enzootischer Schafenzephalitis, Hühnerpest und Vakzine.

Von den zur Kontrolle mit verschiedenem, sicher nicht infektiösem Material geimpften zahlreichen Kaninchen entstanden bis jetzt nur einmal, nämlich nach intraspinaler Einverleibung von Normal-Pferdeserum, die histologischen Veränderungen der sog. Spontanenzephalitis. Auch dieser Prozeß konnte in zwei Passagen beim Kaninchen fortgeführt werden.

Die histologischen Befunde aller dieser auf so verschiedene Weise entstandenen Gehirnentzündungen sind so übereinstimmend, daß dafür mit großer Wahrscheinlichkeit ein einheitliches Agens zu beschuldigen ist. Es ist möglich, daß dieses Agens spontan im Kaninchenorganismus — allerdings nicht sehr verbreitet — vorkommt und durch Einflüsse endogener oder exogener Art pathogene Eigenschaften erlangen kann.

Die hier mitgeteilten Befunde mahnen zur Vorsicht bei der Verwendung des Kaninchens als Versuchstier auch in der tierischen Enzephalitisforschung. Der Wert und die besonders gute Eignung dieses Versuchstieres werden aber dadurch nicht aufgehoben, weil sich die Spontanenzephalitis histologisch von den in Betracht kommenden tierischen Enzephalitiden unterscheiden läßt. Außerdem ist die Schwierigkeit der Entscheidung, ob im Einzelfalle die Uebertragung einer Gehirnkrankheit auf das Kaninchen einwandfrei gelungen ist, in der tierischen Enzephalitisforschung weit geringer als in der menschlichen, weil wir im Zweifelsfalle als *experimentum crucis* stets die Rückübertragung vom Kaninchen auf für die betreffende Spontanerkrankung empfängliche Tiere vornehmen können.

*Cohrs (Leipzig).*

**Karetta, F.,** Ueber ein skirrhöses Karzinom des Uterus beim Rind. (Wien. tierärztl. Monatsschr., 15. Jg., 1928, S. 625.)

Im Gegensatz zum Menschen sind Uteruskarzinome beim Rind relativ selten anzutreffen. Die Neubildung dieses Falles füllt den Anfangsteil beider Hörner aus und reicht etwas in den Uteruskörper hinein, wo sie scharf abgesetzt endet. Das rechte Horn ist stärker betroffen. In Schnitten aus verschiedenen Teilen der Geschwulst finden sich in einem mehr oder weniger starken bindegewebigen Gerüst solide Krebszellnester, aber auch drüsenschlauchähnliche Formationen, deren Lumina manchmal mit Sekret ausgefüllt sind. An einzelnen Bildern ist zu erkennen, daß die drüsenähnlichen Formationen aus Uterindrüsen hervorgehen. Metastasen mit gleichem histologischen Befund

sind im rechten Sakrallymphknoten und rechten medialen Darmbeinlymphknoten und in größerer Zahl in der Lunge vorhanden.

*Pallaske (Leipzig).*

**Jármal, K.**, Die Bedeutung der Fibrillen bei der histologischen Diagnose der Karzinome und Sarkome tierischen Ursprungs. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 60, 1929, S. 426—440.)

Der Fibrillennachweis gestattet keine sichere Differenzierung zwischen Karzinom und Sarkom. Es gibt Karzinome, besonders aus der Gruppe der undifferenzierten Zellarten, die auch intraalveoläre Fibrillen besitzen, und ebenso kommen häufig Sarkome vor, die fibrillenarm oder fibrillenlos sind. In Anlehnung an die Mayer-Cohnschen Schemata trifft Verf. folgende Einteilung: 1. Perialveoläres Fibrillengerüst. 2. Intraalveolares Fibrillennetz. 3. Faserzweigwerk. 4. Fasergewirr. 5. Einzelfasern. 6. Faserlosigkeit.

*Cohrs (Leipzig).*

**Riecke, H. G.**, Ueber einen Fall von *Lepra tuberosa* mit besonderer Beteiligung des Kehlkopfs und über die Beziehungen zwischen Leprazelle und Retikuloendothel. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 80, 1928, S. 201.)

Verf. hat über den Fall klinisch und, so weit die Haut in Frage kam, histopathologisch bereits berichtet (Ein Beitrag zur Kenntnis der Lepra, Inaug.-Diss., Halle a. S., 1922 und Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 148, 1925). Die 28jährige Kranke ist inzwischen verstorben und obduziert worden. Die Sektion ergab außer der schon früher klinisch festgestellten *Lepra tuberosa* der Haut eine weitgehende Beteiligung der Schleimhäute in den oberen Luftwegen (Nase, Kehlkopf) an dem leprösen Prozeß. Der Tod dürfte auf eine hochgradige Striktur des Kehlkopfs zurückzuführen sein. Die mit dem retikulo-endothelialen System in engerer Beziehung stehenden Organe (Leber, Milz, Lymphknoten, Knochenmark) weisen in erster Linie lepröse Veränderungen auf. Die Leprazellen leiten sich größtenteils von Elementen des retikulo-endothelialen Systems ab, das morphologische Substrat der wechselseitig gesetzten Veränderungen an Bazillen und Zellen zeigt das Bild einer lipoiden Stoffwechselstörung.

*Hückel (Göttingen).*

**Patzelt**, Histologische und biologische Probleme der menschlichen Haut. (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 17, 1929, H. 1/2.)

Es werden die augenblicklichen Lehrbuchsanschauungen über Histologie und Biologie der Haut kritisch besprochen und mit eigenen Befunden verglichen.

Die sehr ausführliche Arbeit ist im Original nachzulesen, da sie zum Referieren nicht geeignet erscheint.

*Schmidtman (Leipzig).*

**Clausen und Alexanderson**, Beiträge zur Kenntnis der Schweißdrüsen des Menschen. (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 18, 1929, H. 1/2.)

Verf. fertigen von der Fußsohlenhaut eines wegen Sarkom amputierten Beins Serienschnitte zur plastischen Darstellung der Schweißdrüsen an und kommen zu dem Resultat, daß an dieser Stelle der Bau der Schweißdrüsen nicht den allgemeinen Vorstellungen entspricht. Es ist möglich, daß in den verschiedenen Hautpartien die Schweiß-

drüsen verschieden gestaltet sind. In einer großen Anzahl von Fällen fanden Verf. Bildung von Alveolen und Appendizes an den Drüsen, die sie nicht als seltene Bildungen führen möchten. Es kann zu Ringbildungen kommen dadurch, daß die Drüsenröhre in einem Bogen verläuft oder dadurch, daß Anastomosen zwischen den verschiedenen Drüsenzweigen bestehen. Verhältnismäßig häufig ist das Vorkommen doppelter Ausführungsgänge. Zuweilen liegt ein ausführungsgang-ähnlicher Gang zwischen zwei Sekretionsgebieten. Verf. teilen die Schweißdrüsen der Fußsohlenhaut in folgende Gruppen ein:

1. a) Einfache tubuläre Drüsen.
- b) Verzweigte Drüsen mit einer oder mehreren alveolären Auftreibungen.
- c) Drüsen mit Ringbildungen innerhalb des Glomerulusteiles und alveolären Auftreibungen.
2. Zusammengesetzte Drüsen mit mehreren Ausführungsgängen.

*Schmidmann (Leipzig).*

**Groth, A.,** Zur Aetiologie der Melkerknoten. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 51, S. 2128.)

Ein 17jähriges Mädchen zeigte nach Melken von Rindvieh, das einen Ausschlag der Haut des Euters gehabt hatte, nach 14 Tagen typische Melkerknoten. Mit Rücksicht auf die Frage, ob es sich bei den Melkerknoten um eine Veränderung handelt, die durch den Vakzineerreger hervorgebracht ist oder um eine paravakzinöse Erkrankung, wurde bei dem Mädchen eine Impfung mit virulentem Pockenimpfstoff 2 Monate nach der Infektion vorgenommen. Es ergab sich Immunität. Allerdings läßt sich nicht sagen, ob dieselbe durch die Infektion in Form der Melkerknoten oder durch eine vor 5 Jahren erfolgte Revakzination zu erklären ist. Es war auch in diesem Falle, wie bisher, der Beweis nicht zu führen, daß die Melkerknoten durch den Vakzineerreger hervorgebracht sind.

*Husten (Essen-Steele)*

**Prym, P.,** Pseudoadenome, Adenome und Mastome der weiblichen Brustdrüse. [Studien über die Entstehung umschriebener, adenomähnlicher Herde in der Mamma und über die Nachahmung des Brustdrüsengewebes durch echte Adenome und Fibroadenome.] (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 81, 1928, S. 1 u. 221.)

Prym wollte feststellen, wann man fibroadenomähnliche Bezirke in der Brustdrüse als echte Adenome bezeichnen dürfe, anderseits, wie weit ein Adenom der Mamma das Mutterorgan nachzuahmen vermöge, ohne den Charakter des Blastoms zu verlieren. In der Namengebung müsse man ausdrücken, ob das fragliche Adenom aus einfachen Gängen zusammengesetzt sei oder ob es zur Bildung von Azini gekommen; darnach könne man in alter Weise „tubuläre“ und „azinöse“ Adenome unterscheiden; bei beiden Gruppen könne man infolge charakteristischer Wachstumsbeziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe von Fibroadenomen sprechen, wobei das intrakanalikuläre, besser gesagt „kontra-kanalikuläre“ Wachstum die Bildung vielgestaltiger Spalträume zur Folge habe, was die Bezeichnung „Spaltenadenom“ nach sich zog. Auf zwei Fragen stellte Prym seine Untersuchungen zunächst ein: 1. Können sich aus der Brustdrüse fibroadenomähnliche Bezirke isolieren und wann kann man diese als echte Geschwülste ansehen?

2. Können Fibroadenome den Aufbau der Brustdrüse so weit nachahmen, daß es nicht mehr möglich ist, sie von isoliertem Mammagewebe zu unterscheiden? Auf Grund eingehend mitgeteilter Einzeluntersuchungen bejaht Prym zunächst die erste Frage: Zweifellos könnten sich aus der fertigen Brustdrüse durch Rückbildungsvorgänge der Endstücke und durch Wachstumsvorgänge an den Milchgängen adenom-ähnliche Bezirke isolieren. Wann man aber diese Bezirke als echte Geschwülste anzusehen das Recht habe, lasse sich leider nicht befriedigend beantworten. Solange man bei diesen kleinen Herden den Nachweis führen könne, daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit aus fertigem Brustdrüsengewebe entstanden seien, solange könne man auch ihren Blastomcharakter nicht sicher stellen; sobald aber ein ähnlicher Herd sicher die Eigenschaften der echten Geschwulst zeigte, ließe sich der Nachweis nicht mehr erbringen, daß der Tumor aus dem fertigen Mammagewebe entstanden sei. — Die tubulären Adenome der Mamma zeigen eine große Mannigfaltigkeit im Aufbau; man kann eine Reihe aufstellen, welche von den einfachst gebauten Formen bis zu den die Mamma völlig nachahmenden „Mastomen“ führt, welche in der Nachahmung der Mamma soweit gediehen sind, daß man sie für Miniatur-Brustdrüsen halten könnte. Die stufenweise immer höher organisierten Fibroadenome der Mamma bieten ein gutes Beispiel für die verschiedenen Reifegrade der homologen Geschwülste, wie man sie in solcher Vollendung sonst in keinem Organ antreffen kann; ja es gibt Fälle, in denen sich die Frage, ob Tumor oder Mammagewebe vorliegt, nicht entscheiden läßt; freilich scheint das Verhalten des interstitiellen Fettgewebes eine Unterscheidung zu erleichtern, insofern bei der Geschwulst im Interstitium Fettgewebsentwicklung unterbleibt. Zu bedenken ist, daß Täuschungen durch von der Umgebung des typischen Mammagewebes in das Tumorgebiet einragendes oder vom Blastom teilweise umschlossenes primäres Mammagewebe mit ausgebildeten Fettgewebsanteilen möglich sind. — Eine weitere Frage betrifft die sog. „Spaltenadenome“; läßt sich auch für sie eine Reihe von den Formen mit niederster bis zu denen mit höchster Gewebsreife aufstellen? Prym hält dies auf Grund seiner Einzelerfahrungen, welche in Beispielen mit äußerst klaren Abbildungen vorgeführt werden, für möglich. Er führt den Nachweis, daß es ganz ähnlich wie bei den tubulären Fibroadenomen eine fortlaufende Reihe gibt von den ganz einfachen, nur aus Gängen und Spalträumen zusammengesetzten Formen mit allen Uebergängen in den Ausreifungserscheinungen, von unregelmäßigen, geringen endstückähnlichen Aussprossungen bis zur geordneten Bildung von Drüsenfeldern und dazu gehörigen größeren Milchgängen. Den Ausdruck „Mastom“ für eine diffuse fibroadenomatöse Umwandlung der Brustdrüse zu gebrauchen sei nicht berechtigt. „Mastom“ ist eine umschriebene, hochdifferenzierte, in sich abgeschlossene Geschwulst vom Bau der Mamma. In seltenen Fällen — Prym teilt eine Einzelbeobachtung mit — kann man solch hochorganisierte Fibroadenome als funktionierende Gebilde mit Laktationsfähigkeit nachweisen. — Schließlich wendet sich der Autor noch dem sog. „blassen Epithel“ zu, das gelegentlich in Hohlräumen oder Zysten der Mamma gesehen wird; es dürfte in der ausgebildeten Mamma, und zwar aus dem Epithel der Endstücke, bzw. Endbläschen entstehen; möglicherweise sind die blassen

Epithelien Erscheinungen einer atavistischen oder progonischen Metaplasie. In den einfach gebauten Fibroadenomen tritt dies blasse Epithel nicht auf, wohl aber in Fällen, die keine sicheren Geschwülste darstellen, ebenso wie im abgesprengten Brustdrüsengewebe. Die Auffassung, es seien für solche Herde Rückbildungs- und Wachstumsvorgänge maßgebend, gilt auch für das Auftreten der blassen Epithelien, die schließlich auch in ausgereiften Formen von Spaltadenomen zu finden sind.

*Gg. B. Gruber (Göttingen).*

**Kückens, H.,** Ueber seltenere Formen von Mammageschwülsten (Epidermoidzysten — Carcinoma haemorrhagicum — Carcinoma psammosum — Carcinosarcoma — multiple Karzinome). (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 80, 1928, S. 116.)

Kasuistische Mitteilungen: 1. 3 Fälle von subepidermoidalen Atheromzysten, die im Bereich des Warzenhofes ziemlich dicht unter der Haut gelegen waren. 2. Kindskopfgroßes medulläres Karzinom der linken Mamma bei einer 72jährigen Frau (angeblich nach Stoß entstanden) mit starken Blutungen und Bildung von großen mit Blut und Zerfallsmassen gefüllten Höhlen (Carcinoma haemorrhagicum); offenbar ist die Geschwulst bei dem Trauma gequetscht und durch die Blutungen teilweise zerstört worden. 3. Haselnußgroßes Carcinoma psammosum bei einem 65jährigen Mann dicht unter der intakten Haut in der Nähe der Mamille. Die Kalkkörnchen lagen im Zentrum der Krebszapfen. 4. Pflaumengroßes Karzinosarkom in der linken Brust einer 48jährigen Frau, 2 cm unter der Haut isoliert im Fettgewebe gelegen (ausführliche Literaturübersicht und Erörterungen über Entstehungsmöglichkeit dieser Geschwülste der Mamma). 5. 59jährige Frau mit primärem Uteruskarzinom erkrankte 2 Jahre später an Brustdrüsenkrebs; es ist unwahrscheinlich, daß es sich um eine Metastase des Uteruskarzinoms gehandelt hat.

*Hückel (Göttingen).*

**Kückens, H.,** Ueber die Fibrosis mammae und die mit ihr zusammenhängenden Geschwulstbildungen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 80, 1928, S. 40.)

Verf. beleuchtet an Hand zahlreicher Fälle die Beziehungen der Fibrosis der Mamma zu der Entstehung gutartiger und bösartiger Geschwülste. Die sich aus einer Fibrosis mammae entwickelnden Geschwülste werden als Produkte entgleister Regenerationswucherungen aufgefaßt, entstanden durch einseitige Fortentwicklung ursprünglich leichter Veränderungen, wie sie in den meisten Fällen von Fibrosis mammae beobachtet werden.

*Hückel (Göttingen).*

**Kückens, H.,** Ein lokales Lymphogranulom der Brust in Form eines Mammatumors. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 80, 1928, S. 135.)

Lokales, histologisch typisches Lymphogranulom der rechten Brust bei einem 16jährigen Mädchen, als dessen Ausgangspunkt die vordere Lymphknotengruppe der Axilla oder der rechten Infraklavikulargruppe in Frage kommt. Klinisch wurde zunächst kalter Abszeß, dann maligne Geschwulst angenommen. Nirgendwo Drüenschwellungen. Ueber den weiteren klinischen Verlauf des bereits 1924 operierten Falles wird leider nichts mitgeteilt.

*Hückel (Göttingen).*

**Thomsen, Oluf**, Ein Vergleich zwischen den bei Lymphogranuloma inguinale und bei Duboisschem Thymusabszeß bei angeborener Syphilis wahrgenommenen histologischen Veränderungen. (*Acta path. et microbiol. scand.*, Bd. 6, 1929, Nr. 4.)

Die Befunde beim sog. Lymphogranuloma inguinale und bei den Duboisschen Thymusabszessen sind ganz auffallend übereinstimmend: In der Mitte Abszeß aus polymorphkernigen Leukozyten und Zelltrümmern, umgeben von größeren epithelartigen, pallisadenartig angeordneten Zellen, peripher ein feinmaschiges netzartiges Gewebe mit Rundzellen. Eine Gegenüberstellung der mikroskopischen Bilder von diesen beiden Affektionen zeigt die überraschende Uebereinstimmung, wie übrigens auch der makroskopische Befund bei beiden weitgehend ähnlich ist.

*W. Fischer (Rostock).*

**Harbitz, Francis**, Lymphogranulomatosis maligna. [Lymphogranulomatosis maligna, preliminary stages, boundary cases, atypical (new?) forms. (*Acta path. et microbiol. scand.*, Bd. 6, 1929, Nr. 4.)

Bericht über die Erfahrungen des Verf. mit der Lymphogranulomatose. Die Krankheit ist wesentlich häufiger, als man bislang vermutet hat; atypische Formen, zumal im klinischen Verlauf, sind gar nicht selten und können anatomisch und histologisch in ihrer wahren Natur erkannt werden. Es gibt aber auch manche histologisch atypische Fälle, bei denen die Differentialdiagnose recht schwierig ist; auch Fälle chronischer Entzündung mit einem dem Bilde der Lymphogranulomatose sehr ähnlichen Befund, wo aber offenbar eine ganz andere Aetiologie in Frage kommt. Kurze Mitteilung von 6 einschlägigen Fällen mit einigen Abbildungen histologischer Befunde.

*W. Fischer (Rostock).*

**Poinso, R., Zuccoli, G. et Recordier, M.**, Drei neue Fälle von maligner Lymphogranulomatose ohne Pruritus und ohne Eosinophilie. [Trois nouveaux cas de lymphogranulomatose malignes sans prurit et sans éosinophilie.] (*Le sang*. 3<sup>e</sup> Année, 1929, Nr. 5.)

Bericht über 3 Fälle von Lymphogranulomatose bei denen die 2, von vielen Autoren als besonders typisch bezeichneten Symptome: Pruritus und Eosinophilie fehlten. Als andere typische Symptome werden genannt: die progressive und asymetrische Entwicklung von Drüsenschwellungen, ondulierendes, unregelmäßiges Fieber, meist vorhandene Milzschwellung, neutrophile Polynukleose des Blutes.

*Werthemann (Basel).*

**Grote, L. R. und Fischer-Wasels, Bernhard**, Ueber totale A lymphozytose. (*Münch. med. Wochenschr.*, Jg. 76, H. 49, S. 2040.)

Ein 39jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Bauchschmerzen und Durchfällen, anfänglich mit Erbrechen. Die Durchfälle ließen nach, ohne völlig aufzuhören und nahmen periodisch immer wieder zu. Es bestand eine zeitlang Fieber. Der Stuhl war blasig und hell. Es bestanden unbestimmte Druckschmerzen im Bauch. In der Folge wurden dann Fettstühle und Koliken beobachtet. Ein operativer Eingriff fand wegen Verdachts auf Leberzirrhose statt.

Nach  $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheit bestand äußerste Kachexie mit ausgedehnten Oedemen, Schmerzhaftigkeit des Bauches, Trommelschlägelfinger. Die Stühle waren fettreich. Auch war die Eiweißverdauung offenbar gestört. Im Blutbild fanden sich bei Vermehrung der Zahl der weißen Blutzellen nur 3% Lymphozyten, nach  $\frac{3}{4}$ jähriger Krankheitsdauer überhaupt keine Lymphozyten mehr.

An Kachexie ging der Mann nach 10monatlicher Krankheitsdauer zugrunde. Die klinische Diagnose lautete auf Pankreasatrophie, Leberzirrhose und chronische Enteritis.

Die Leichenöffnung ergab eine äußerste Atrophie der lymphatischen Organe (Milzgewicht 18 g), Atrophie des Herzmuskels und der großen Parenchyme, Gallertatrophie des Knochenmarks, Oedeme und Wassersucht der Körperhöhlen. Es fand sich des weiteren eine mehrfache narbige Stenose des Jejunums, offenbar auf entzündlicher Grundlage. Mikroskopisch wurde eine stärkste Atrophie des lymphatischen Apparates bestätigt.

Der Fall wird als Beobachtung von Alympozytose zur Agranulozytose in Analogie gesetzt. Möglicherweise ist die Alympozytose als eine Folgeerscheinung des Darmprozesses zu betrachten. Das myeloische Gewebe war auch geschädigt, doch weniger stark. (Ob eine sprueähnliche Erkrankung vorgelegen hat, ist nicht diskutiert worden.)

*Husten (Essen-Steele).*

**Korach, S.,** Ueber gangränöse Prozesse im Rachen bei Schädigung des Granulozytenapparates. (Med. Klin., 30, 1929.)

Beschreibung eines Falles von Agranulozytose mit dem charakteristischen Blutstatus und der fast restlosen Uebereinstimmung mit dem von W. H. Schulz scharf gekennzeichneten Symptomenkomplex.

*W. Gerlach (Halle).*

**Kommerell, Burkhard,** Ein Beitrag zur Klinik der Agranulozytose. (Med. Klin., 47, 1929.)

Es wird ein Fall von Schultzscher Agranulozytose beschrieben, der den typischen Blutbefund schon längere Zeit vor Ausbruch der tödlichen Sepsis aufwies.

*W. Gerlach (Halle).*

**Dimmel, Hans,** Die Granulaveränderung der Leukozyten. (Med. Klin., 35, 1929.)

Das Maßgebende für die Veränderungen der Leukozyten-Granula dürften Eiweißzerfallsprodukte sein, unklar, welcher Stufe sie angehören, Toxizität und granulaschädigende Ursachen gehen zwar häufig parallel, decken sich aber nicht. Es ist daher besser, die Bezeichnung „toxische Granula“ fallen zu lassen und von einfacher, mittlerer oder starker Schädigung zu sprechen.

*W. Gerlach (Halle).*

**Krasso, H.,** Zur Frage der akuten lymphatischen Leukämie. (Wien. klin. Wochenschr., 35, 1929.)

Eine 36jährige, vorher immer gesunde Patientin erkrankt nach einem Cürettement unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese mit Haut-, Zahnfleischblutungen, hohem Fieber. Lymphdrüenschwellungen am Hals, Milztumor. Blutbefund: Sekundäre Anämie, Lymphämie. Von 21000 Leukozyten nur 1% Neutrophile, alle anderen sind Lymphozyten, davon 79% unreife Formen. Zunehmende Anämie und

Hinfälligkeit; Exitus 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Obduktion zeigt Ekchymosen an allen inneren Organen, akuten Milztumor. Das Knochenmark ist vorwiegend aus Lymphozyten aufgebaut, Bakterienembolien. Aus dem Herzblut und einem Abstrich der Milz lassen sich hämolysierende Staphylokokken züchten. Das Krankheitsbild wird als akute lymphatische Leukämie gedeutet und als hämatologisch-anatomische Erscheinungsform einer Staphylokokken-septikopyämie aufgefaßt.

*Hogenauer (Wien).*

**Roskam, J.,** Purpura haemorrhagica und Thrombopenie. [Purpuras hémorrhagiques et thrombopénie.] (Le sang. 3<sup>e</sup> Année, 1929, Nr. 4.)

Es gibt Fälle von chronischer oder akuter, idiopathischer oder symptomatischer Purpura haemorrhagica ohne Thrombopenie oder Störung der Blutgerinnung. Die Splenektomie heilt Fälle von chronischer Purpura haemorrhagica, die Thrombopenie bleibt unbeeinflusst. Die Blutungsdauer je nach dem Ort der Inzision, die Art und Verteilung der Blutungen ist verschieden bei beiden Krankheitsbildern. Die Unterschiede der verschiedenen Formen von Purpura haemorrhagica lassen sich erklären, wenn man die pathologischen Erscheinungen nicht als Blut- sondern als Gefäßkrankheit auffaßt.

*Werthemann (Basel).*

**Mitrovitch, L.,** Die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen bei Krebskranken. [La résistance globulaire aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium chez les cancéreux.] (Le sang. biol. et path. 3<sup>e</sup> Année, 1929, Nr. 4.)

Aus Untersuchungen an 23 Fällen maligner Tumoren geht hervor, daß die Resistenz der roten Blutkörperchen von Fall zu Fall variiert, daß folglich diese Untersuchung für die Krebsdiagnose keinen praktischen Wert hat.

*Werthemann (Basel).*

**Durante, G.,** Einwanderung in die Blutbahn der sog. „fixen“ Zellen des Organismus. [Migration intra-vasculaire des cellules dites „fixes“ de l'organisme.] (Le sang. biol. et path. 3<sup>e</sup> Année, 1929, Nr. 4.)

Der Verf. beobachtete das Vorkommen von Leber-, Nieren-, Darmepithel- und Muskelzellen in der Vena portae, von Muskel-, Nierenepithel-, Blasenepithel- und zylindrischen Zellen in Nierengefäßen, kubischen Epithelzellen in Mammagefäßen, Rindenzellen der Nebenniere im Nebennierenmark und in der Vena centralis, Herzmuskelzellen in der Lunge. Mikrophotographien dieser Beobachtungen sind dieser Arbeit beigegeben. Die Einwanderung dieser Zellen erklärt der Verf. durch Ausdehnung der Gefäße durch Blutandrang. Die Zellen werden auseinandergedrängt, ihr Verband gelockert, bei Nachlassen des Druckes können sich Zellen lösen. Das Vorkommen der Zellen ist also eine Folge des Druckwechsels in den Gefäßen wie z. B. bei Eklampsie, Urämie, Septikämie. Die degenerierten Zellen der Organe werden durch neue ersetzt; die ersteren werden entweder nach außen abgestoßen, wie z. B. bei Drüsen mit äußerer Sekretion, teils durch Blutgefäße abtransportiert. Die Wanderzellen können Hormone, Fermente in andere Organe bringen, Bazillen in entfernte Teile des Organismus verschleppen, Antikörperwirkungen hervorrufen. Durch plötzliche Ver-



änderungen des Blutdrucks, z. B. bei Störung der Zirkulation, menstruellen Blutungen, Wärmeeinwirkung, kann diese Verschleppung rasch eintreten. Allen anaphylaktischen Erscheinungen geht eine Veränderung der Blutzirkulation voraus. Die den Organen fremden, die Anaphylaxie erzeugenden Zellen werden dabei in großen Mengen eingeschwemmt. Einige der verschleppten Elemente können sich im Organismus vermehren und die Entstehung eines Tumors hervorrufen.

*Werthemann (Basel).*

**Woronow, A.,** Ueber die morphologischen Veränderungen des Blutes und der bluterzeugenden Organe unter dem Einflusse des Benzols und dessen Abkömmlinge. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Das Benzol bewirkt, wie bekannt, eine rasch auftretende Leukopenie und führt zu völligem Fehlen der Leukozyten im peripheren Blut, während die Lymphozyten bis zum Tode des Tieres vorhanden bleiben. Es wurde beobachtet, daß es einige Tage vor dem Tode des Tieres zu einem letzten Ansteigen der Leukozytenwerte bis auf 10—15 000 kommt, um kurz vor dem Tode wieder bis auf 100—0 abzusinken. Bei dieser Steigerung finden sich deutlich segmentierte Neutrophile, welche z. T. den Umfang von Riesenzellen erreichen. In Reihenversuchen zeigte sich, daß unter dem Einfluß des Benzols das Knochenmark am 6.—7. Versuchstage anfang, an Leukozyten stark zu verarmen. Diese zeigten typische Zerstörungsformen mit Karyorhexis und Chromatolyse. Das Plasma wurde immer schwächer färbbar. Derselbe Zerstörungsprozeß war auch an den Megakaryozyten zu verfolgen. In Milz und Lymphknoten waren keine bemerkenswerten Veränderungen nachweisbar, Leber und Niere waren parenchymatös degeneriert.

Im Gegensatz zu Pappenheims Ergebnissen fanden sich in den Gefäßen keine Lokozyten. Pappenheim hat die Wirkung des Benzols der fettlösenden Eigenschaft zugesprochen. War diese Ansicht richtig, so mußten Stoffe, die über ähnliche Eigenschaften verfügen, entsprechende Veränderungen bedingen.

Es wurden deshalb Versuche mit Xylol mit der Formel  $C_8H_{10}$  ( $CH_3$ )<sub>2</sub> angestellt. Dabei zeigten sich deutliche Unterschiede gegenüber dem Benzol. War hier die Lebensdauer der Tiere 12 Tage, so erreichte sie beim Xylol eine solche von 3—6 Wochen. Auch bei der Xylolanwendung anfänglich ein Absinken der Leukozytenwerte in den ersten 4—5 Tagen, dann aber ein rascher Anstieg bis auf 20—30 000. Der morphologische Unterschied gegenüber dem Benzolblutbild bestand in einer Steigerung der Stabkernigen und Monozyten, wobei sich sehr bald die rote Körnelung in eine dunklere basophile umwandelte. Während das Knochenmark bei den Benzoltieren dunkelrot war, zeigte es bei den Xyloltieren eine blasse Tonfarbe. Es erwies sich als stark hypertrophiert. Fettzellen fehlten. Leukozyten waren in großer Menge vorhanden, darunter viele mit wurstförmigen Kernen. Karyokinetische Figuren waren gegenüber dem Normalen nur wenig vermehrt. Bei Tieren, die zu Beginn des Leukozytenanstiegs getötet wurden, fanden sich neben karyokinetischen Teilungsfiguren Leukozyten mit zwei runden Kernen, ein Beweis dafür, daß eine amitotische Kernteilung vorlag.

Aus diesem diametralen Verhalten ergibt sich, daß die Einwirkung des Benzols nicht auf seine fettlösenden Eigenschaften zurückgeführt werden darf. Bei Erklärungsversuchen vom rein chemischen Standpunkt aus konnte man annehmen, daß Benzol kummulativ wirkt, d. h., daß es sich erst langsam zum Phenol umbaut, während das Xylol schon nach kurzer Zeit als Phenol den Körper verläßt. Versuche mit reinem Phenol haben aber diese Vermutungen nicht bestätigt.

Da sich das Xylol aber durch den Ersatz von 2 H-Atomen im Benzolring durch die Methylgruppe ( $\text{CH}_3$ ) unterscheidet, so war es möglich hierin die Ursache der unterschiedlichen Wirkungen zu suchen. Es mußten also die Benzolabkömmlinge, die diese Gruppe enthielten, ähnlich wirken.

Versuche mit Toluol  $\text{C}_6\text{H}_5\text{CH}_3$ , bei dem nur ein H-Atom durch  $\text{CH}_3$  ersetzt ist, ergaben, daß schon kurze Zeit nach der Injektion sämtliche segmentierten Leukozyten basophil granuliert waren. Die Monozytenzahl stieg weniger hoch an als bei den Xylolversuchen, jedoch auch hier vereinzelt basophile Granulierung. Das Knochenmark zeigte ähnliche Bilder wie bei den Xyloltieren.

Ähnliche Ergebnisse wurden mit Cumol  $\text{C}_6\text{H}_5(\text{CH}_3)_2$  und Cymol  $\text{C}_6\text{H}_4\text{CH}_3\text{CH}(\text{CH}_3)_2$  erreicht. Aus diesen Versuchen wurde gefolgert, daß es die Methylgruppe sei, die die dem Benzol entgegengesetzte Wirkung bedingt, daß also die  $\text{CH}_3$ -Gruppe spezifisch auf die Leukozyten und blutbildenden Organe einwirkt.

Versuche mit Nitrobenzol und Anilin, chemischen Körpern der Benzolreihe, in denen ein H-Atom durch  $\text{NO}_2$  bzw.  $\text{NH}_2$  ersetzt wird, ergaben eine selektive Wirkung auf das erythropoetische System mit starker Zerstörung der Erythrozyten.

Versuche mit Stoffen, bei denen ein H-Atom durch eine  $\text{CH}_3$ -Gruppe und ein anderes durch eine  $\text{NH}_2$ -Gruppe ersetzt ist, mußten theoretisch eine zweifache Wirkung ausüben, nämlich 1. auf das leukopoetische und 2. auf das erythropoetische System. Ein solcher Stoff fand sich im Toluidin  $\text{C}_6\text{H}_4\text{CH}_3\text{NH}_2$ . Im Laufe dieser Toluidinversuche sank die Zahl der Erythrozyten bis auf 700—800 000, wohingegen die Zahl der Leukozyten bis auf 30 000 anstieg. Das histologische Bild des Knochenmarkes zeigte einen Mischtyp des Toluol- und Anilintypus.

Die Toluidinversuche lassen deutlich erkennen, welche Rolle den chemischen Gruppen, die im Benzolkern enthalten, bei der Einwirkung auf den Organismus zukommt.

Es läßt sich noch nicht übersehen, ob nicht auch irgendwelche Beziehungen zwischen diesen Gruppen und der Leukämie bestehen, besonders da es denkbar wäre, daß zugleich mit andern Einflüssen eine beständige Vergiftung des Organismus mit diesen Stoffen eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Leukämie spielen könnte.

*Finkeldey (Halle).*

## Bücherbesprechung

**Endokrinologie**, Bd. 5, zugleich Festschrift für Artur Biedl zu seinem 60. Geburtstag am 4. Oktober 1929. Gewidmet von Freunden und Schülern, mit 1 Titelbild sowie 118 Abbildungen im Text und auf 4 farbigen Tafeln. Leipzig, Ambrosius Barth, 1929.

Die Festschrift zählt 36 Mitarbeiter, die durch wertvolle Beiträge dem um das Gebiet der inneren Sekretion so verdienten Forscher als Freunde wie als ehemalige Schüler desselben ihre dankbare Anerkennung bekunden. Der Inhalt der Mitteilungen, welche einen stattlichen 458 Seiten starken Band ausmachen, soll hier nicht durch eine Besprechung der einzelnen Arbeiten wiedergegeben werden, vielmehr möchte ich mich dieses Mal darauf beschränken, die Namen der Mitarbeiter und ihrer Aufsätze anzuführen und damit die Aufmerksamkeit der Leser des Centralblattes für Allgemeine Pathologie auf den sehr bedeutenden fünften Band der Zeitschrift Endokrinologie hinzuweisen, den Asher und Günther und an Stelle Artur Biedls sein Schüler Rihl herausgegeben haben.

Folgende Arbeiten sind zu nennen:

Atwell-Buffalo: On the finer Structure of the pars tuberalis of the hypophysis. Hier werden die histologischen Besonderheiten der Zellen des Pars anterior und Pars intermedia im Vergleich zu den Zellen der Pars tuberalis nach Untersuchungen an 20 Katzenhypophysen beschrieben. Borak-Wien beschäftigt sich in seiner Abhandlung mit dem Ursprung der Akroparaesthesien, diese sollen ein regelmäßiges Zeichen der Akromegalie sein, wären häufig im Klimakterium, wo Verf. eine Hypertrophie des Hirnanhangs durch Zunahme der eosinophilen Zellen annimmt, was ich aber weder als Regel, noch auch nur als häufiges Ereignis gelten lassen kann.

Der Artikel von Engelbach-Hollywood lautet: Endocrinologic interpretation of normal weight, height and proportions. Der bekannte Wiener Internist Falta schreibt über die Thyroxinresistenz. Fellners Beitrag beschäftigt sich mit einem „Beitrag zur Lehre von den männlichen Hormonen“. Er erklärt sich gegen Halban's Theorie von der protektiven Bedeutung des Sexualhormons; erkennt den beiderlei Gonaden die Bildung eines spezifischen Inkrets zu, welches die isosexuellen Geschlechtscharaktere fördert, die heterosexuellen hemmt, die Hypophyse ist wahrscheinlich nur für die weibliche Keimdrüse als Aktivator anzuerkennen.

E. Gley-Paris nennt seinen Aufsatz: La thyroïde, les progrès de l'endocrinologie et la biologie générale; Hammett-Philadelphia: Thyroid and differential development. Herrmann hat feststellen können, daß natürliche Abwehrvorrichtungen des tierischen Organismus gegen experimentelle hormonale Einflüsse vorhanden sind, daß die von Zondek und Aschheim gefundenen Hypophysenvorderlappenhormonwirkung am infantilen Kaninchen nicht ohne weiteres zu erzielen ist. Dann folgt eine Arbeit von R. G. Hoskins und F. H. Sleeper mit der Ueberschrift: The effects of ingested thyroid substance on the blood morphology of man.

Houssay-Buenos-Aires untersuchte die funktionellen Beziehungen zwischen der Hypophyse und dem Pankreas.

Kedorsky und L. Birjukoff-Moskau die Nebennierenveränderungen bei Thyreidektomie, welche in herdförmigen degenerativen Rindenveränderungen bestehen, im Mark bald diffus, bald herdförmig sind.

Kraus-Prag nennt seinen Artikel: Zur Frage der Funktion endokriner Organe in der Fötalzeit. Der Inhalt deckt sich mit dem fast gleichlautenden Aufsatz im 82. Bande in Zieglers Beiträgen (siehe Centralbl. f. Path., Bd. 46. S. 363) der lautet: Zur Frage der Funktion fötaler endokriner Organe. Die bei Thyreoaplasie im Vorderlappen des Hirnanhangs auftretenden großen Zellen chromophober Natur hat Kraus thyreoprive Zellen genannt, er vergleicht sie mit seinen Uebergangszellen, doch kann ihm keineswegs beigepllichtet werden, wenn er die Ähnlichkeit dieser Zellen mit Schwangerschaftszellen in Abrede stellt. Ich verweise auf die Beobachtungen von Zuckermann und Benda, von meinen Mitteilungen über die Hypophyse bei Hypothyreose ganz zu schweigen.

H. Lisser-San Francisco erörtert die pluriglandulären Zeichen in einem Aufsatz: The Uni-glandular origin of pluriglandular Syndromes, welchem viele Abbildungen beigelegt sind. Sehr wichtig ist die aus Biedls Klinik stammende Arbeit von Löw-Beer über die Beurteilung der Größen- und Formvarianten des Türkensattels im Röntgenbilde, die kleine Sella bedeutet lediglich ein Teilsymptom allgemeiner Wachstumsstörung des Skeletts bei hypophysären Symptomenkomplex.

Zur Frage nach der Stellung des Eies im endokrinen Fortpflanzungsapparat lautet die Untersuchung von S. Loewe, F. Lange und E. Kaër. Das Thelykinin (= Ovarialhormon, Follikulin), welches Löwe, Spohr und

**Faure** in weiblichen wie gemischten, nicht aber in männlichen Blüten nachweisen konnten, welches bei allen Säugetierweibchen in Ovarien und Plazenten zu finden ist, wurde in reichlicher Menge festgestellt sowohl in den unreife Eier enthaltenden Ovarien wie in den reifen Ovarialeiern und zwar mit Hilfe der Oestrusreaktion nach **Allen-Doisy**. Ein kurzer Aufsatz von **Otto Marburg** heißt: Zur Frage der *Pars intermedia* der menschlichen Hypophyse. Beim Menschen soll die *Pars intermedia* wenigstens „fakultativ“ vorkommen. Es sei mir erlassen auf die Zwischentypenfrage, d. h. die Annahme, daß er eine besondere Stoffwechseldrüse darstellt, hier einzugehen. Weitere Aufsätze der Festschrift sind: von **Marañon-Madrid**: Ueber das Saure-Basen-Gleichgewicht bei der Addisonischen Krankheit, von **Schereschewsky, Mogilnitzky und Gorjaewa** über die Pathologie und pathologische Anatomie der Insulinvergiftung, von **F. Th. Münzer-Prag** über die Verwendung des Saftes der Nebenniere als Mittel zur Blutstillung — eine historische Notiz — von **Pineles** über die endokrinen Beziehungen der Akrozyanose, von **Reiss, Winter und Halpern** über den Einfluß von Thymus und Milzextrakten auf den Kalkstoffwechsel mit dem Ergebnis, daß der Blutkalkspiegel durch Milz wie Thymus-extrakte im kurz dauernden Versuch sinkt, während im länger dauernden Versuch der Gesamtkalziumgehalt ansteigt, die Knochen kalkreicher werden. Nach Feststellungen von **Riddle-Neuyork** — Thyreoidgewicht und Geschlecht gibt es für die gesunde Schilddrüse keine in Gewichtsunterschieden sich äußernde Geschlechtsdifferenz des Organs.

Es folgen größere Mitteilungen von **J. M. Rogoff-Cleveland** über die Funktion der Nebennieren, von **Scherwinsky** über die Symptomatologie der Basedowkrankheit, von **Schur-Wien** über die Beziehungen des Insulins zum Fettstoffwechsel und zu den Ketokörpern, von **Snell und Rorntree-Minnesota**: Addison's disease with anomalous pigmentation, von **Carl Sternberg-Wien**: Ueber den infantilistischen (hypoplastischen) Zwergwuchs, wobei eine kleine strukturell nicht veränderte Hypophyse und stark hypoplastische, nicht atrophische Hoden als gleichgeordnete Zeichen allgemeiner Unterentwicklung aufgefaßt werden, so daß weder ein pituitärer noch ein sexogener Kleinwuchs anzunehmen ist. Die Ueberschriften der folgenden Aufsätze lauten: **Timme-Neuyork**: Pluriglandular syndrome involving calcium deficiency and correlated with behavior disturbances; **Tschebokssarow und Malkin-Kasan**: Zur Frage der funktionellen Diagnostik der Nebennieren, von **Vincent und Thompson-London**: The Cortex of the adrenal body, von **Zawadowsky-Moskau**: Die Rolle der Schilddrüse bei der Bestimmung des Geschlechtsdimorphismus nach dem Gefieder der Vögel, von demselben Verf.: Die Aequipotentialität der Gewebe des Männchens und Weibchens bei Vögeln und Säugetieren, von **Zawadowsky, Titajeff und Faiermach-Moskau**: Ueber den Einfluß der Acetylsterivate auf die Mauser und Depigmentierung des Hühnergefieders.

In einer Arbeit: Hypophysenvorderlappen und Schwangerschaft berichtet **B. Zondek** über das Zondek-Aschheim'sche Testobjekt zum Nachweis im Hypophysenvorderlappenhormon, über dessen Vorkommen im schwangeren Organismus, über die Diagnose der Schwangerschaft durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons im Harn, über Plazenta und Sexualhormone, Blasenmole, Chorionepitheliom und Hypophysenvorderlappen. Bei Chorionepitheliom ist der Gehalt des Harns an Hypophysenvorderlappenhormon noch größer als in der Schwangerschaft. Schwangerschaftsähnliche Veränderungen im Hirnanhang sind freilich im Chorionepitheliom nicht sicher zu finden gewesen (Referent). Der sehr lesenswerte Aufsatz enthält viele Ausführungen über den Ablenkungsmechanismus der Hormone in der Schwangerschaft, über die Erzeugung der Ovulation bei trächtigen Tieren durch Hypophysenvorderlappenhormon, über Schwangerschaftsunterbrechung durch Hypophysenvorderlappenhormon, Schwangerschaftsveränderungen, die durch dieses erzeugt werden, endlich über hormonale Sterilisierung. Versuch einer Einteilung der Drüsen mit innerer Sekretion heißt eine Studie des Prager Anatomen **A. Kohn**. Unterschieden werden: 1. Selbständige inkretorische Organe wie Thyreoidea, Epithelkörper, Thymus, 2. Neurotrope (dualistische) inkretorische Organe, nämlich Hypophyse und Nebenniere, ferner inkretorische (neurogene) Nebenorgane des Nervensystems, Zirbel und Paraganglien. 3. Inkretorische Teilorgane — Inselapparat des Pankreas, Corpora lutea ovarii, inkretorische Teilgewebe wie Zwischenzellen, Thekazellen,

**Corpora atretica thecalia**, 4. Organe mit inkretorischer Teilfunktion, nämlich Keimorgane und Leber.

Den Schluß der Festschrift bilden theoretische und klinische Erörterungen über menschliche Zwitter unter besonderer Berücksichtigung des endokrinen Genito-Interrenal-systems von H. Günther-Leipzig. Alles in allem eine wohl gelungene Festschrift.

*Berblinger (Jena).*

**Handbuch der mikroskopischen Anatomie.** Herausgegeben von W. v. Möllendorff. Bd. 1, Die lebendige Masse. Teil 1, Allgemeine mikroskopische Anatomie der lebendigen Masse. Bearbeitet von G. Hertwig-Rostock; F. K. Studnicka-Brünn; E. Tschopp-Basel. Berlin, Julius Springer, 1929. Preis: gebunden 138 RM.

Der von Tschopp bearbeitete Abschnitt beschäftigt sich mit der Lokalisation anorganischer Substanzen in den Geweben, die sich durch das Verfahren der Mikroveraschung (Spodographie) hat feststellen lassen. Diese Methode befindet sich noch im Ausbau und die Deutung der Bilder der veraschten Schnitte (Spodogramme) ist nicht einfach, immerhin ist es Tschopp gelungen, die Anionen und Kationen einzeln in den Spodogrammen zu lokalisieren. Am Aufbau des „Zellgefüges“ scheinen vor allem die Kalksalze beteiligt zu sein, die einzelne Zelle dürfte ein ihre Form bestimmendes Kalkskelett haben, zweifellos eine sehr bedeutsame Feststellung. Dem sehr interessanten Aufsatz sind 36 Bilder beige-fügt, die für die oben genannte Meinung sprechen.

Der Abschnitt, die Organisation der lebendigen Masse, ist von Studnicka-Brünn geschrieben. Die Elementarbestandteile der Pflanzen und Tierkörper werden hier sehr eingehend behandelt; ein besonderer Teil ist dem Aufbau der Zelle und dem Aufbau des Metazoönkörpers aus Zellen gewidmet. Die Zellen sind primäre Gebilde, zwischen Karyoplasma und Zytoplasma gibt es bestimmte Abhängigkeiten (Kernplasmarelation) und das Zytoplasma kann unter gewissen Voraussetzungen die Zellgestalt aufgeben und zu nicht zelligen Elementarbestandteilen werden. Von besonderem Wert sind die vorzüglichen Ausführungen über die Zellverbindungen bei den Metazoöen, die vielleicht sogar zwischen den Blastomeren schon bestehen, die Schilderung von den Syncytien und von den Symplasmen und die Darlegungen über die Entstehung der fibrillären Gebilde, die Fibrillen wie die Grundsubstanzen sind lebende Teile des Metazoöen-Körpers, indessen scheint es Studnicka nicht wahrscheinlich, daß sich dieses Leben ohne die Zellen erhält. Die Abhandlung darf ohne Uebertreibung als hervorragend bezeichnet werden und sie umfaßt alles wissenschaftliche über die Organisation der lebendigen Substanz.

Der besprochene Band beginnt mit einem Abschnitt von G. Hertwig-Rostock, der sich mit der allgemeinen mikroskopischen Anatomie der lebenden Masse befaßt und mit 356 Abbildungen ausgestattet ist. Günther Hertwig schreibt: Die Zelle besteht aus Kern und Zellenleib, in welchem sich stets neben einem morphologisch nicht konstant strukturierten Anteil das Chondriom, der Golgiapparat als konstante Dauerstrukturen nachweisen lassen, dies würde allerdings nur dann eine allgemein gültige Definition für die Zelle bedeuten, wenn für alle tierische Zellen der sichere Nachweis eines Chondrioms wie des Golgiapparates als konstante Gebilde erbracht ist. Für die pathologische Morphologie sehr wichtig ist die in einem Kapitel abgehandelte Methodik, ich erwähne die Untersuchung im Hell- und Dunkelfeld, die Verwendung von polarisiertem, ultraviolett und Röntgenlicht; die Anwendung des Opakilluminators auf das lebende Untersuchungsobjekt, die Ausführungen über die vitale Färbung — Speicherung von Farbstoffen und chemisch-physikalische Bindung derselben an präformierte Zellbestandteile. In einer sehr anregend geschriebenen Einleitung setzt sich Hertwig mit den Strukturtheorien vom Protoplasma auseinander, mit der Zelltheorie und den Angriffen auf diese wie mit der Protomeren-theorie.

Auch die Bearbeitung durch Hertwig muß als vorzüglich bezeichnet werden und der vorliegende 1. Teil des 1. Bandes des Handbuches verdient uneingeschränktes Lob. Die Auswahl der durchweg einwandfreien Abbildungen ist eine geschickte und mit richtiger Beschränkung als bei anderen Handbüchern des Springerschen Verlags durchgeführt. Für jeden Morphologen ist mindestens dieser Band des Handbuches unentbehrlich.

*Berblinger (Jena).*

**Schwarz, O., Medizinische Anthropologie.** Eine wissenschaftstheoretische Grundlegung der Medizin. Leipzig, S. Hirzel, 1929. Geh. 13 RM., geb. 14,50 RM.

Das Schwarzsche Buch hat zwar nur vereinzelt unmittelbare Berührungspunkte zu unserer fachwissenschaftlichen Tätigkeit, von allgemeinen Gesichtspunkten aus aber ist es auch für uns Pathologen besonders wichtig und interessant, seinen klaren, logisch aufgebauten und tiefgründigen Ausführungen über den erlebenden, erkennenden, handelnden Menschen — wozu ja auch die Kategorie wissenschaftliche Tätigkeit gehört — und den medizinisch handelnden im besonderen zu folgen. Schwarz sucht in die geistigen Strömungen der Gegenwart, die nach Totalerfassung des Wirklichen, einer Welt, an der der Mensch selbst mitgeschaffen hat, streben, die Medizin auf Grund ihres von ihm genau erörterten Grundbegriffs und ihrer inneren Struktur an der richtigen Stelle einzuordnen. Es handelt sich zumeist um philosophische Gedankengänge, die man, wie alles Erkenntnistheoretische, nicht flüchtig durchblättern kann, sondern bis ins einzelne mitdenken muß. Die hoffentlich Zahlreichen, die dazu bereit sind, werden viele Ich-Beziehungen und Objektivierungen der Motive eigenen Handelns finden, überall zum Denken angeregt werden, auch wo das Ergebnis abweicht, und ihre Freude haben an der Universalität der Aufgabenerfassung und Durchführung, an dem, ich möchte sagen, sittlichen Zug der Einstellung, wie er sich aus dem Bekenntnis zur idealistischen Wertung des Individuellen von der Bedeutung für das Allgemeine aus ergibt. So ist Schwarz durchaus Kind der Jetztzeit, nachdem die Naturwissenschaft ihre einseitige materialistische Strömung aufgegeben, die Philosophie über Nur-Naturphilosophie wieder hinausgewachsen ist, aber die Zeit rein naturwissenschaftlicher Erziehung als Zeit des Sammelns einfach so-seiender Tatsachen den Untergrund des Wissens bietet, woraus sich die zusammenhängende Linie ergibt. Technisch geschult am Denken in Kategorien und Antinomien Kants, besonders aber im dialektischen Verfahren Hegels, ist dieser, wie seit Windelbands berühmter Erneuerungsrede von 1910 vielen Jetzigen, Schwarz auch gedanklich eine wichtige Grundlage, vor allem aber fußt er auf der Wertphilosophie Rickerts u. a., wie auf der nach verschiedenen Richtungen ausgebauten Psychologie, der geisteswissenschaftlichen etwa Diltheys, Sprangers, Simmels in Entwurf, Ausbau, biographischer Anwendung, oder der Aktpsychologie Husserls, sowie der psycho-analytischen im Sinne Freuds und seiner Nachfolger und der Individualpsychologie A. Adlers; ebenso vertraut ist ihm die Philosophie des Organischen von Driesch, Plessner u. a. und zahlreiche andere Strömungen. Aber überall bleibt Schwarz selbständig in Kritik und eigener Linienführung; dem erkenntnistheoretischen Denken fügt er das in dieser Richtung geschulte doch speziell-medizinische hinzu. Dazu viele interessante Ausblicke im Thema, nicht etwa neben demselben, in soziologische wie ethische Fragen, solche der Kunst u. dgl. Sehr gut sind uns mehr unmittelbar berührende Ausführungen über Morphologie als der Anschauung, der Quelle aller Erfahrung, besonders nahestehend, im Sinne einer Bauplanbiologie, besonders auch der in Systemen vereinigten Formwerte (M. Heidenhain). Nur wenn Schwarz hier unter Bezugnahme auf Ernsts Klage über den Tiefstand des „morphologischen Bedürfnisses“, für die er volles Verständnis hat, meint, die Entthronung der Morphologie sei als „Manifestation der ganzen Mentalität des „naturwissenschaftlichen“ Zeitalters zu verstehen“, so dürfte dies historisch nicht ganz stimmen. Denn erst nach dieser Zeit, welche die Morphologie in ihrer einfachsten Form als Tatsachensammlung wohl brauchen konnte, kam von der Reaktion, der Ganzheitsbetrachtung, welche glaubte der Betrachtung der Teile entraten zu können und dem verkehrten Glauben, physikochemische Feststellungen könnten solche der Form ersetzen, in falschem Dünkel die Verachtung morphologischer Betrachtungsweise. Diese ist jetzt hoffentlich einer Anerkennung des „morphologischen Bedürfnisses“ in der höheren Auffassung des Eigenwertes jeder Erscheinung, wie sie Schwarz gut vertritt, wieder und endgültig gewichen. Es gilt auch hier, was er von der Tatsachenforschung im allgemeinen sagt, daß sie nur den Rahmen einer gestellten Aufgabe füllt, aber „erst wenn die Einzeltatsache einbezogen ist in die geistigen Zusammenhänge der Ideen der Wissenschaft, gewinnt sie wissenschaftsfördernde Produktivität“. Auch darin ist Schwarz sehr zuzustimmen, daß „der immer noch aus zünftiger Ungeistigkeit unternommene Versuch“ zwischen klinischer Forschung und Theorie der Medizin einen Zwiespalt zu stiften, völliges Unverständnis für beides verrät.

Der Umfang des Inhaltes des Schwarzschen Werkes sei durch aphoristische Kapitelkennzeichnungen kurz angedeutet, welche nur anregen

sollen, das Buch selbst zu lesen. Der erste Abschnitt behandelt „die Stellung der Medizin im System der menschlichen Grundhaltungen“. Der Begriff einer medizinischen Anthropologie wird dargelegt. Unter Anthropologie wird hier die Lehre vom Menschen als Person und Schöpfer verstanden, denn Handlung ist „die spezifische Vitalkategorie des Menschen“. Die Taten des Menschen, gesehen von der psycho-physischen Organisation her, und zentriert um die Frage nach der Krankheit, verstanden als apriorische Möglichkeit aus der Lebensform des Menschen, stellen den Inhalt der medizinischen Anthropologie dar. Der zweite, bei weitem größte, Abschnitt umfaßt eine „Disposition zu einem System der medizinischen Anthropologie“, ausgehend von den 3 Grundlagen „der Mensch als Teil der Natur“, „der Mensch als Schöpfer der Kultur“ und „der Mensch als Glied einer Gemeinschaft“. Im ersten Teil wird der Mensch in 4 Schichten eingeteilt: das Unbelebte, das Belebte, das Seelische, der Geist. Der Unterschied zwischen Unbelebtem und Belebtem wird darin gesehen, daß physikalische Dinge einen Kontur, allein organische Gebilde Form, daß unbelebte Gebilde nur Inhalt, belebte Gehalt haben. „Der Streit zwischen Mechanismus und Vitalismus kann also insoweit als erledigt betrachtet werden, als an der physikalischen Analysierbarkeit biologischer Phänomene nicht gezweifelt werden kann. Aber auch die Frage der Bedeutung dieser Analyse für ein Verständnis der Lebendigkeit ist dahin entschieden, daß physikalische Prozesse das Leben nur fundieren: das Leben baut sich über diesen Gesetzmäßigkeiten auf in freier Eigengesetzlichkeit, so daß es geradezu als Charakteristikum des Lebens gelten kann, gegen die Richtung des physikalisch-chemischen Gefälles zu verlaufen.“ Der lebende Organismus erscheint als einzige adäquate Verwirklichung der Ganzheit im Sinne eines „übersummativen“ Aufbaues, eine Höherentwicklung stellt die Persönlichkeit dar, als höchste Ausprägung der (dialektischen) Vereinigung von Differenzierung und Integration. Für den Organismus als solchen ist Zweckbetrachtung die adäquate Methode seiner Erfassung. Der für ihn spezifische Wert ist der der Erhaltung, die aber ihren Sinn erst von einer Leistung, der Fortpflanzung, erhält. Die dritte Schicht, das Seelische, ist durch seine Intentionalität gekennzeichnet, „alles Seelische weist über sich hinaus, während alles Körperliche in sich beschlossen ist“. Auch die Ausführungen über das Leib-Seele-Problem und die vierte Schicht, den Geist, sind sehr gut.

Der Unterabschnitt „der Mensch als Schöpfer der Kultur“ umfaßt eine „Analyse der Handlung“, „Stufen der Objektivation“ (hier werden als solche Sport, Tanz, Schauspiel, Sprache erörtert), dann „die Produktion“, „das Leben als Tat“ und „Pathologie der Produktion“. Wenn bei den biologischen Produkten eine Einteilung in Sekrete und Exkrete gegeben und „das Kind“ als Sekret betrachtet wird, „so absurd dies im ersten Moment klingen mag“, so scheint mir dies nicht nur im ersten Moment der Fall zu sein, auch gerade einer Wertdefinition der Sekrete zu widersprechen; auch will mir erscheinen, daß, wenn hier gesagt wird, daß sich der hohe Wertcharakter des Kindes „im Reich des Geistes als Verwirklichung des Sinnes des Weibes und weiterhin des Lebewesens schlechthin“ vollendet und somit die „biologische Sphäre“ überschreitet, auch innerhalb dieser die Produktion des Kindes ruhig eine eigene Kategorie darstellen kann. Im übrigen scheinen mir die Ausführungen über die Produktion, vor allem über Erlebnis und Werk, Motiv und Hingabe mit Begriffen wie wahr und echt, zu den besten Teilen des Buches zu gehören. In dem letzten Unterabschnitt finden sich gute Darlegungen über Schuld und Krankheit; die praktische Rechtskunde beurteilte nur die Tat, nicht den Täter (was doch sehr fraglich erscheint), beruhe auf dem a priori, daß der Mensch insoweit er gesund ist, auch die Freiheit der Entscheidung besitze, Krankheit dagegen bedeute Unfreiheit, die medizinische Anthropologie habe hier die unaufhebbare Einheit der Person als Aufgabe, sie habe das Werk aus der Person zu verstehen. In dem Unterabschnitt „der Mensch als Glied einer Gemeinschaft“ finden sich sehr gute Ausführungen über die Antithese zwischen der individuellen Anlage und den Gemeinschaftsformen mit interessanten Ausblicken auf eine Pathologie der Person.

Der dritte Hauptabschnitt des Buches umreißt die „Stellung der Anthropologie im System der Wissenschaften“. Die Anthropologie kann trotz ihres empirischen Charakters nie Naturwissenschaft (als die Wissenschaft von der Körperwelt) sein, weil der Mensch „in den wesentlichsten Charakteren seines Menschseins die Naturwirklichkeit überragt und Sinnwirklichkeit in sich

erscheinen läßt“. „Die Wertorientierung ist (demnach) die der naturwissenschaftlichen Analyse koordinierte Methode der Anthropologie“. Die Gemeinsamkeiten und Unterscheidungen gegenüber der Kulturwissenschaft werden sehr fein erörtert, das Umfassende der Anthropologie betont. Der Schlußsatz des Abschnittes lautet: „Die Anthropologie im Vollbesitz alles Wissens über die Natur fällt an der Schwelle des Reiches der Kultur die große Vorentscheidung „schuldig oder krank“ und begründet, warum so und nicht anders entschieden wurde.“

Der 4. Abschnitt, betitelt „Die Grundbegriffe der medizinischen Anthropologie“ umfaßt Darlegungen über den „Typus“ (er ist eine Zusammenschau von Einzelnen unter einem „Gesichts“-punkt, eine Stufe oder ein Stadium auf dem Wege der Realisation vom Allgemeinen zum Besonderen), die „Norm“ (die ermessene, ausgeählte, mit der Statistik als Methode, und vom Menschen aus gesehen die gewöhnliche Normalität-Responsivität, L. R. Grote) und den Begriff „krank“. „Krank sein kann nur eine Person, denn nur sie hat Aufgaben“. Die Voraussetzungen und Grundlagen sind gewiß in den Veränderungen der anatomischen Substrate zu erblicken, aber das „Wesen“ des Krankseins ist nicht in pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe zu sehen; hier stellt höchstens anormal, aber nicht krank eine adäquate Kategorie dar („krankhaft“ als „mit einer Krankheit in Beziehung stehen“ ist ein Sprachausdruck von großer logischer Redeutung). Orientiert an seinem Gegensatz „Gesundheit“, deren Sinn, über das Kriterium der vollständigen Angepaßtheit der Funktionen aneinander hinausweisend, sich „in der gütigen Verwirklichung eines Wertes durch das Medium einer Person“ erfüllt, bedeutet „Kranksein“ „durch die Anomalie seiner psycho-physischen Grundlagen der Wahlmöglichkeiten von Erkenntnis und Erfüllung von Aufgaben beraubt“ sein. „Das Nichtkönnen also, wo man will und weiß, daß man müßte, ist der Grundzug des Krankseins“. (Wenn Schwarz sagt, daß Kranksein den Verlust von etwas, das man schon einmal besaß, bedeutet, möchte ich ihm nicht unbedingt folgen, denn die Entwicklungsstörungen, auch auf psychischem Gebiet, stellen doch, auch nach seiner Definition, auch Krankheiten dar.) Kranksein wird also von Schwarz ganz im Sinne des auf das subjektive Empfinden Bezogenen bestimmt; so sieht er auch in dem Gleichsetzen von Kranksein und Leiden in der deutschen Sprache eine tiefe Einsicht.

Der 5. Abschnitt „Die Grundbegriffe der Medizin“ behandelt zunächst „die Stellung der Medizin innerhalb der Formen der menschlichen Handlung.“ Medizin kann keine Wissenschaft sein wegen zweier Irrationalismen, der großen Rolle, welche in ihr das Moment des Handelns spielt und wegen der Unmöglichkeit, dies Handeln durchgängig auf wissenschaftliche Erkenntnis zu stützen. Wissenschaft und Handeln müssen in ihr zu einer dialektischen Synthese erhoben werden, in der nicht Unvereinbares summiert, sondern jedes Glied aufgehoben in der höheren Einheit erscheint. Die ärztliche Handlung — eine unmittelbare Zuwendung von Mensch zu Mensch, die objektiviert, d. h. der Trieb der Herrschaft einer Idee untergeordnet wird — ist Kulturtat und steht und gehört innerhalb der Kulturleistungen zu den technischen Handlungen; nicht Ideen, sondern vorwiegend vitale Bedürfnisse werden befriedigt. Die Medizin steht an der Grenze zwischen produktivem und technischem Handeln. Wenn auch nicht aus Wissenschaftlichkeit ableitbar, ist sie (wie jede technische Leistung) nur innerhalb dieser vollziehbar. Es folgt ein Unterabschnitt „Krankheit“, von hier aus gesehen, d. h. als medizinischer Grundbegriff, in dem die medizinische Realität logisch erfaßt wird (eine Einschaltung über die sehr beschränkte Tragfähigkeit des Fiktionalismus Vaihingers für ein Allgemeinsystem der Erkenntnis ist sehr gut). Die Medizin löst aus den anthropologischen Erkenntnissen nur einen Komplex von Erscheinungen heraus, den sie als Krankheit in dem ihr eigenen Sinne bezeichnet. Sie schält einen besonderen Ursachenbegriff heraus, der die Forderung einer Handlung in sich trägt: die Indikation. Im Gegensatz zu Realität und Objektivität des Krankheitsgeschehens muß sich die Medizin (im Kant'schen Sinne der Frage, wie die Wirklichkeit beschaffen sein muß, um von unserem Handeln — hier im Sinne der medizinischen Handlung — ergriffen werden zu können) von diesem Geschehen ein Krankheits„bild“ machen (die Krankheitsbilder wissenschaftlichen Krankheitsseinheiten anzunähern, ist eine mögliche Aufgabe), vom Gesichtspunkt therapeutischer Möglichkeit aus. Der medizinische Zentralbegriff wird durch das Symptom dargestellt, das umfaßt, was vom medizinischen Gesichtspunkt aus für eine Krankheit wesentlich ist (Beispiele für die Unterscheidung Symptom = Ausdruck und Befund = Zeichen sind nicht eben glücklich,



so wenn es heißt, „die Dämpfung ist ein Zeichen der Pneumonie, daß Pneumokokken vorkommen, ist Ausdruck, aus ersterer schließt man die Pneumonie, in letzterem „sieht“ man sie“, denn dagegen steht schon, daß es durch Pneumokokken bewirkte Krankheiten außer Pneumonie gibt). Das Symptom besitzt als Aussagephänomen (wie das Erlebnis als anthropologisches Zentralphänomen, dem Intention zukommt, die als Werterleben in Produktion aktiviert wird) Bedeutung, die in der Diagnose realisiert wird. Diese ist ein Bedeutungserfassen, Deuten, sie ist schöpferische Erkenntnis. Die dialektische Spannung, die darin liegt, daß mit zunehmender Totalisierung unserer Einstellung die Sicherheit der Diagnose zwar zunimmt, aber Schwierigkeiten, die die isolierende Betrachtung noch nicht kannte, entstehen, beinhaltet die Forderung des Suchens nach einer Methodologie zur Erfassung der Person. Der Abschnitt wird beschlossen mit dem Unterabschnitt „Therapie“. „Der Arzt dient nicht der Natur, auch nicht der Menschlichkeit, sondern dem Menschen“. Das Ziel der Therapie ist also nicht aus Naturgesetzen ableitbar, wohl aber nur in ihrem Rahmen zu erreichen. Ein unwandelbares Credo in jedem ärztlichen Glaubensbekenntnis ist die Ueberzeugung einer Heilkraft der Natur, daß es eine Reparationstendenz des Organismus gibt. Jede Therapie, gegen das Versagen einer Person gerichtet, ist Personaltherapie. „Der Anteil der Therapie, der sich an den Körper wendet, ist Reparatur und Wiederin-Dienststellen der physischen Apparatur. Ihre Mittel entnimmt sie wesentlich der Wissenschaft von der Natur“. Seelisches Kranksein heißt: nicht erleben können, mit den 2 Fragen was? und warum? Das kranke Erleben kann nur durch ein wiederum Erleben, aber ein besonders gestaltetes und vorsätzlich geleitetes, beeinflussen und behandelt werden. Das Erleben ist also Gegenstand und Mittel der Psychotherapie. Die Verdienste und Unzulänglichkeiten der Psychoanalyse und der Individualpsychologie (A. Adler), die Notwendigkeit der Ergänzung und aktiven Führung durch eine Psychagogik (A. Kronfeld), werden von einer hohen Warte aus dargelegt. Hier erreicht das Schwarzsche Werk ethisch seinen Höhepunkt.

Der letzte Abschnitt, „die geistigen Strömungen in der Medizin der Gegenwart“, zeichnet kurz einige Etappen auf dem Wege der Entwicklung vom Physikalismus über das Ganzheitsproblem zur Pathologie der Person, als Ziel moderner medizinischer Geistigkeit. 3 Entwicklungsstufen der medizinischen Erkenntnis (entsprechend den 3 Kantschen Elementen eines jeden Erkenntnisaktes: Anschauung, Verstandesbegriff, Idee), Organpathologie, Konstitutionspathologie, Pathologie der Person mit Zugrundeliegen des Problems des Einzelnen, der Ganzheit, der Individualität. In der zweiten Phase wurde auch auf Grund unzählbarer experimenteller Einzeluntersuchungen immer bewußter die Komplexität des lebendigen Geschehens, daß in die früher oft zu einfach gesehene Ursache — Wirkung — Beziehung immer längere Reaktionsketten eingeschoben werden mußten, anerkannt, so trat die Ganzheit des Organismus immer klarer hervor. Das Streben hiernach findet seinen bewußten Ausdruck im Begriff der Konstitution. Hier wird Jul. Bauers Verdienst um das System einer Konstitutionslehre gewürdigt. Auch Rickers wird hier gedacht als einer „barocken“ Erscheinung (in dem Sinne, daß vollgültigste Ausprägungen einer Stilform oft erst lange nach der Blüteperiode, also in der Barockphase der Stilform auftreten) naturalistischen Denkstiles. Es sei ein leichtes, die logischen Mängel, die Unzulänglichkeit und Inkonzernanz seiner Begriffsbildung nachzuweisen, aber die Entscheidung, mit der er begriffliche Klärung der naturwissenschaftlichen und ärztlichen Grundbegriffe fordere und in konkreter wissenschaftlicher Arbeit zu bewähren sich bemühe, bestimme seinen Ort in der Ideengeschichte der Medizin. In der allerjüngsten Phase, die unter dem Zeichen des Personalismus steht, werden die Verdienste vor allem von Kraus, Bier, Krehl, Freud voll gewürdigt. Schwarz betrachtet mit gutem Recht die Beziehung der personalistischen Phase zur biologischen, des Kommenden zum Vorhergegangenen, nicht als kritische Absetzung, sondern als dialektische Aufhebung derart, daß nur durch eine Biologie des Individuums hindurch eine Wissenschaft der Person errichtet werden kann. Nur Alleingeltung und Selbstherrlichkeit der früheren Phase in der Medizin versinke allmählich, nicht ihre Inhaltlichkeit und ihr innerer Wert; „diese können im Gegenteil beide durch Einordnung in höhere und weitere Zusammenhänge an Ausdehnung und Gehalt nur zunehmen“.

Der Aufbau des Schwarzschen Buches ist in sich geschlossen, der Sprachausdruck klar, auch dem philosophisch nicht Geschulten verständlich; hie und

da würde vielleicht noch schärfere Angliederung der Gedankenfolgen auch in sprachlicher Hinsicht dem schnelleren Verstehen entgegenkommen. Der Gedankenbau des Werkes baut sich von unten logisch auf, insofern ist das Verfahren gewissermaßen induktiv, aber der Ausgangspunkt liegt doch oben, in der Voraussetzung einer objektiv-idealistischen Weltanschauung, letzteres in dem Doppelsinn von Idee und Ideal. In dem „objektiv“ liegt der auf jetziger erkenntnistheoretischer Richtung fußende Unterschied gegenüber den großen Klassikern der idealistischen Philosophie — die Objektivationen dürften aber auch das begrifflich schwierigste sein —, in dem „idealistisch“ ist die heute fast selbstverständliche Abkehr von der dazwischen liegenden rein-materialistischen Richtung ausgedrückt. Es dürfte aber als Vorzug des Schwarzschen Buches, vielleicht gerade auch der Vereinigung medizinischen und philosophischen Wissens und Denkens anzusprechen sein, daß das in der Natur Erkannte, das Morphologische wie Funktionelle, als Unterlage bleibt, bewußt die Kontinuität gewahrt, die psycho-physische Einheit scharf durchgeführt wird. Daß das Psychische oft vom Psychiatrischen aus gesehen, bei Schwarz überwiegt, mag uns, die wir uns mit dem Physischen im Krankhaften beschäftigen, zunächst etwas fremder anmuten, ist aber kein Einwand. Wenn man Schwarz nicht in jeder gedanklichen Prägung, Analogisierung, oder angezogenem Beispiel folgt, tut dies seinem Werk als solchem keinen Eintrag. Wirklich angegriffen werden könnte es nur als System von seiner Voraussetzung aus, etwa von einer Ordnung der Gültigkeit von Werten aus (nicht vom Werten als solchem aus).

So ungewöhnlich lang auch diese Besprechung ist, vor allem bei einem Thema, das abseits unserer Tätigkeit zu liegen scheint, aber doch ganz in ihr liegt, d. h. sie begrifflich fundiert, so kann sie doch keinen rechten Begriff vom Werte der „medizinischen Anthropologie“ von Schwarz vermitteln. Wenn ich mich auch bemühte, die Hauptgedankenfolgen mit seinen eigenen Worten wiederzugeben, so können aus dem Zusammenhang gelöste Teile eines solchen wesentlich erkenntnistheoretisch eingestellten Gedankenbaues nicht den wirklichen Inhalt, geschweige denn Gehalt widerspiegeln. Schwarz sagt an einer Stelle, wohl etwas aphoristisch, „chemisch-physikalische Systeme reagieren, Organe haben eine Funktion“. Daß auch möglichst viele „Personen“ aus dem Leserkreis des Centralblattes „reagieren“ mögen, indem diese Besprechung sie „reizt“ das Schwarzsche Buch selbst zu lesen, ist ihr Zweck.

G. Herzheimer (Wiesbaden).

**Jakob, A.**, Spezielle Histopathologie des Großhirns, 1929, II. Band, 1. Teil der 1. Abt. des Handbuchs der Psychiatrie von Prof. Dr. Aschaffenburg in Köln a. Rhein. Franz Deuticke, Leipzig u. Wien.

Der erste Teil der speziellen Histopathologie des Großhirns von A. Jakob behandelt die wichtigsten Infektionen des Gehirns und seiner Häute: Die Tuberkulose und Syphilis, ferner die afrikanische Schlafkrankheit, Chagas-Krankheit, die multiple Sklerose und die diffuse Sklerose. Es war ein sehr verdienstvolles Unternehmen des Verf., alle die in zahlreichen Veröffentlichungen verstreuten wichtigen neuen Ergebnisse der speziellen histopathologischen Hirnforschung in einem Werke zusammenzufassen. Jeder Neuropathologe und jeder für die Histopathologie des Gehirns interessierte Allgemeinpathologe, Psychiater, Internist usw. wird bestätigen, daß dem Verf. diese Aufgabe ausgezeichnet gelungen ist. Was das Buch so wertvoll macht, ist die Tatsache, daß hier ein ganz erfahrener Forscher, der Leiter eines der größten neuropathologischen Laboratorien, der über eine ungewöhnlich große eigene Erfahrung auf den verschiedensten neuropathologischen Gebieten verfügt, sein reiches Wissen in einer meisterhaften und doch dabei leicht verständlichen Form vorträgt. Einen besonderen Genuß gewährt die Lektüre der Einleitung, die sich mit den Problemstellungen und der Einteilung des Stoffes befaßt. Jakob trennt die spezielle Histopathologie des Großhirns in 2 Abschnitte, von denen der erste die Prozesse schildert, die vorzugsweise in die Großhirnrinde lokalisiert sind, der zweite die Erkrankungen der extrapyramidalen und subkortikalen Zentren bringen soll. Für die funktionellen Psychosen und Neurosen nimmt Verf. nur reversible Zustandsänderungen der lebenden Strukturen an, die sich im toten Organismus nicht mehr feststellen lassen. Vielleicht geben uns später einmal mikrochemische Methoden Aufschluß über die Zusammenhänge zwischen Funktion und Zustandsänderung der nervösen Substanz. Untersuchungen in dieser Richtung liegen schon vor (Veränderungen in den Lipoidverhältnissen der einzelnen Zentren bei starker physiologischer In-

anspruchnahme, sehr reichlicher Oxydasengehalt in Lamina III der Großhirnrinde). Jakob rechnet zu den funktionellen Psychosen die Hysterie, das manisch-depressive Irresein, gewisse Formen der Paranoia, die mitsamt der großen Gruppe der Psychopathien zunächst für die anatomischen Untersuchungen nicht in Betracht kommen. Doch glaubt er, daß mit Hilfe des Mikroskops sich das Gebiet der funktionellen Geistesstörungen immer mehr einengen lassen wird. In Uebereinstimmung mit Pawlow betrachtet er das Großhirn als Organ der Analyse von Reizen und als Organ der Bildung neuer Reflexe während dem Thalamus und Hirnstammgebiete eine physiologische Wichtigkeit für das gesamte Gefühls- und Affektleben zukommt. Die basalen Zwischen- und Mittelhirnzentren üben einen regulierenden Einfluß auf die gesamten Stoffwechselvorgänge des Organismus aus und bewirken eine vegetative Steuerung des vitalen Trieblebens und des Wachseins. Auch die Bedeutung des Hypothalamus als vegetative Zentralstelle für den gesamten endokrinen Apparat wird entsprechend gewürdigt und das Problem: Konstitution und Psyche von dem Zusammenwirken zahlreicher nervöser Mechanismen und Hormonen des endokrinen Systems abhängig gemacht. Wenn auch schweren psychischen Defektzuständen meist sinnfällige Rindenläsionen entsprechen, so sind doch bei vielen Psychosen die anatomischen Veränderungen auffallend gering (Dementia praecox, schwere Epilepsie, angeborene Schwachsinsformen). Das Zentralnervensystem arbeitet mit einem großen Ueberschuß an vitaler Energie, und es kann nach ausgedehnten Gewebszerstörungen eine weitgehende Restitution der Funktion erfolgen. Niemals gestattet das histologische Bild einen direkten Schluß auf die Funktionsfähigkeit des Gewebes. Trotzdem schon verschiedene Großhirnrindenareale mit differenzierter Funktion bekannt sind, ist der Lokalisationsgedanke in der Großhirnrinde immer mehr auszubauen. Ganz besonders gilt das für die Lokalisation aller höheren psychischen Ausfälle. Die geistreichen Ideengänge Kleists, die psychotischen Symptome in Hirnstamm- und Hirnmantelkomplexe zu zerlegen, werden eingehend erörtert. Auch die Frage der arealen und laminären Lokalisation der Krankheitsprozesse bei den verschiedenen Psychosen wird gemäß den neuesten Forschungsergebnissen behandelt. Es werden vaskulär bedingte Krankheitsprozesse von regional lokalisierten Affektionen unterschieden, die keine Beziehung zur Gefäßversorgung zeigen. Auffallend ist, daß gerade die markfaserreichsten Rindengebiete im Prinzip bei gewissen Krankheiten am wenigsten befallen werden (senile Demeuz, progressive Paralyse), so daß für die markärmeren Gebiete eine generelle Pathoklise im Sinne C. O. Vogts angenommen werden darf. Alle die zum Teil noch recht strittigen Fragen nach den Grundlagen der verschiedenen regionären Lokalisation der pathologischen Veränderungen bei der atypischen senilen Demeuz, der Alzheimerschen Krankheit, der Pickschen lobären Großhirnatrophie, der spastischen Pseudosklerose werden kritisch beleuchtet. Der laminären Lokalisation der Hirnprozesse mit Bevorzugung der Schädigung der obersten Rindenschichten, besonders der Lamina III, die für eine größere Anzahl von organischen Psychosen charakteristisch ist, wird eine andere Verteilung der schichtenförmigen Degeneration der Hirnrinde entgegengestellt, bei der hauptsächlich Lamina V und VI betroffen sind. Letzteres gilt vorwiegend für die in die extrapyramidalen Zentren lokalisierten Krankheitsprozesse, insofern sie auf die Rinde übergreifen. Auf die wertvollen Studien Freedoms und A. H. Schroeders, der Mitarbeiter Jakobs, über die Glia- und Vasoarchitektonik und ihre Beziehungen zur Zyto- und Myeloarchitektonik in den verschiedensten Rindengebieten, die für das Verständnis pathologischer Vorgänge von größter Wichtigkeit sind, soll hier nur hingewiesen werden. Bei der Beurteilung der histologischen Veränderungen im Gehirn und der Abgrenzung von Krankheitseinheiten in der Psychiatrie ergeben sich deshalb so große Schwierigkeiten, weil es nur für wenige Krankheitseinheiten spezifische histologische Veränderungen gibt. Das gilt sowohl für die entzündlichen als auch die degenerativen Hirnveränderungen. Verschiedenartige Noxen können im Zentralnervensystem gleichartige Reaktionen in den Ganglienzellen und der Glia hervorrufen. Die histologische Prozeßforschung bedarf zur Erkenntnis der Pathogenese einer Krankheit in weitgehendem Maße der Unterstützung durch den Kliniker und Genealogen.

Was nun die Beurteilung der bearbeiteten speziellen histopathologischen Themen anlangt, will ich mich kurz fassen. Das erste Kapitel gibt einen zusammenfassenden und erschöpfenden Überblick über die Histopathologie der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute. Für den Psychiater ist der Hinweis wichtig, bei akuten Erregungszuständen klinisch unklarer Art, die manchmal

ohne jedes Fieber und ohne meningitische Symptome zum Tode führen, auch an die Tuberkulose zu denken und den Versuch zu machen, durch eine Lumbalpunktion das Krankheitsbild aufzuklären.

Eine meisterhafte Leistung ist die Darstellung der Syphilis des Gehirns und seiner Häute mit Einschluß der Paralyse und Tabespsychosen. Verf. schöpft hier aus dem Vollen und stützt sich auf eine ganz ungewöhnlich reiche eigene Erfahrung. Wer die zahlreichen Arbeiten Jakobs und seiner Mitarbeiter kennt, die sich auf dieses Sondergebiet der Neuropathologie beziehen, wird es besonders zu schätzen wissen, daß er hier eine lückenlose Uebersicht über die Ergebnisse einer langjährigen Forschungsarbeit gibt, bei der nicht bloß die eigenen Auffassungen über wichtige Fragestellungen und Probleme zur Geltung kommen, sondern auch die gesamte deutsche Literatur und die wichtigsten Veröffentlichungen der ausländischen Literatur in kritischer und zusammenfassender Weise berücksichtigt werden. Vom anatomischen Standpunkte aus unterscheidet Jakob bei den syphilitischen Psychosen 3 Gruppen: 1. Meningoenzephalitis mit und ohne Gummenbildung, 2. die Gefäßlues des Gehirns, 3. die Paralyse und 4. die Tabespsychosen. Die Pathogenese der Meningoenzephalitis syphilitica, die makroskopischen und mikroskopischen Befunde derselben werden eingehend erörtert, ebenso die Differentialdiagnose gegenüber der tuberkulösen, der epidemischen Meningitis, der Paralyse und der Zystizerkenmeningitis. Die Gefäßlues wird eingeteilt in die Heubnersche Enderarteritis, in die chronisch luische Gefäßerkrankung, in die syphilitische Arteriosklerose und in die Enderarteritis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße nach Nissl und Alzheimer, von denen der letzte Krankheitsprozeß das meiste Interesse für den Kliniker und Histopathologen besitzt. Bei der kongenitalen Syphilis wird eine Frühform und Spätform unterschieden. Bei den schwersten Fällen der ersten Form handelt es sich um eine Spirochäten-septikämie mit der Bildung multipler primärer Gewebse Nekrosen und miliarer Abszesse in den verschiedensten Organen, die mit Spirochätenherden im ursächlichen Zusammenhange stehen. Die kongenitale Syphilis kann das endokrine System so schwer schädigen, daß es auch ohne primäre Beteiligung des Gehirns zu schweren Entwicklungshemmungen des gesamten Organismus kommt (Zwergwuchs, Infantilismus). Ob die kongenitale Syphilis zu einer Keimschädigung im Sinne einer Blastophtorie führen kann, d. h. ob es eine luisch bedingte Idiovariation gibt, ist noch ganz strittig.

Wer die weitere Entwicklung der Lehre von der Paralyse seit der ersten klassischen Darstellung der Histopathologie dieser Krankheit durch Nissl und Alzheimer in den letzten Jahrzehnten regelmäßig weiter verfolgt hat, kann die Schwierigkeit der Aufgabe beurteilen, eine zusammenfassende Darstellung des Fortschritts unserer Erkenntnis der Pathogenese und der Histopathologie dieser Krankheit zu geben. Fallen doch in diesen Zeitabschnitt die Auswertung der Untersuchungsmethoden des Blutserums und Liquors für die Diagnose der Syphilis und speziell der Paralyse, ferner der Nachweis der Spirochaete pallida im Zentralnervensystem der Paralytiker und die Infektionsbehandlung der Paralyse mit Malaria und Rekurrens. Es ist ganz unmöglich, im Rahmen dieses Referats auch nur das Wichtigste dieses inhaltreichen Kapitels hier wiederzugeben. Da Verf. selbst in verschiedenen Arbeiten zu strittigen histopathologischen und pathogenetischen Fragen Stellung genommen hat, zeigt gerade die Bearbeitung dieses Kapitels an vielen Stellen eine ganz persönliche Note. Es teilt den ganzen Stoff ein in die typische und atypische Paralyse. Bei der letzteren unterscheidet er die Paralyse auf der Basis der kongenitalen Syphilis (inf. und juvenile Paralyse), die Lissauersche oder Herdparalyse, die Kombination der Paralyse mit der Hirnsyphilis, die spontan stationäre und geheilte Paralyse und die infektionsbehandelte Paralyse, die sämtlich unter erschöpfender Verwertung der Literatur eine detaillierte Schilderung erhalten. Sehr interessant und anregend ist auch der Artikel Jakobs, in dem er sich mit den Vorstellungen anderer Autoren über die pathogenetischen Grundlagen der Paralyse auseinandersetzt und seine eigene Meinung entwickelt. Er faßt die progressive Paralyse als eine progressive Spirochätenerkrankung des Gehirns auf, um die sich der übrige Körper mit seinen Abwehrmitteln nicht oder nur wenig zu kümmern scheint. Weil sie progressiv verläuft und therapeutisch nur sehr schwer beeinflusbar ist und weil bei dem Mangel an ausreichenden Antikörpern es zu einer ungehemmten Vermehrung der Spirochäten und nur zu den reaktiven Gewebsveränderungen einer gewöhnlichen unspezifischen Ent-

zündung kommt, bezeichnet er sie als maligne Syphilis. Bei den Paralyse mit starker Entwicklung von perivaskulärem Granulationsgewebe und miliaren Gummen nimmt er einen ungenügenden Versuch des Gewebes zu spezifischer Reaktion an, der aber nicht ausreicht, den malignen paralytischen Erkrankungsprozeß in einen benignen umzuwandeln.

Die Tabespsychosen sind nach Jakob entweder Paralyse, oder ihnen liegenden Veränderungen vom Charakter der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirngefäße zugrunde. Auch unspezifische chronische Parenchymdegenerationen in der Rinde und in den Stammganglien werden bei einer Anzahl von Fällen gefunden.

Die afrikanische Schlafkrankheit (Trypanosomiasis) bildet ein weiteres Beispiel einer diffusen, nicht eitrigen Meningoenzephalitis, die sich dadurch von der progressiven Paralyse unterscheidet, daß von der Entzündung unabhängige Parenchymdegenerationen für gewöhnlich fehlen und die Markgefäße viel stärker entzündlich infiltriert sind als bei der Paralyse.

Die amerikanische Trypanosomiasis (Chagas-Krankheit) ist histologisch gekennzeichnet durch Entzündungserscheinungen an den Meningen und Parenchymgefäßen und durch die Entwicklung zahlreicher Gliaknötchen, die den Fleckfiebergranulomen nahe stehen.

Das nächste Kapitel: Die multiple Sklerose beansprucht schon deshalb unser volles Interesse, weil es sich um eine sehr häufige organische Erkrankung des Zentralnervensystems handelt. Verf. lehnt die endogene Theorie der Pathogenese der multiplen Sklerose ab und hält ihre infektiöse Natur für gesichert, die Frage: Ob Spirochäten, ob ultravisibles Virus nach dem heutigen Stande der experimentellen Forschung für noch nicht spruchreif. Als Ausbreitungsweg des Virus kommt außer der Blutbahn ganz besonders der Liquor-Lymphweg in Betracht (diffuse Ausbreitung der Herde in der Umgebung der Ventrikel). Die Unterschiede zwischen der akuten und chronischen multiplen Sklerose sind auf die verschiedene Akuität und Intensität des Krankheitsprozesses zurückzuführen. Scharfe Grenzen zwischen der nichteitrigen Enzephalomyelitis und multiplen Sklerose sind nicht zu ziehen.

Bei der im letzten Kapitel behandelten diffusen Sklerose wird eine entzündliche Form, die nahe Beziehungen zur multiplen Sklerose hat, eine degenerative Form und eine heredodegenerative Form unterschieden. Eine Untergruppe der degenerativen Form bilden die Fälle mit prälipoiden Abbauprodukten, bei der Störungen des zerebralen Lipoidstoffwechsels analog den pathogenetischen Faktoren der amaurotischen Idiotie die Grundlage bilden. Auch haben die heredodegenerativen Formen der diffusen Sklerose nahe Beziehungen zur Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit. Die diffuse Glioblastose des Hemi-sphärenmarks, die gleichfalls zur beträchtlichen Entmarkung führen kann, ist von der diffusen Hirnsklerose streng zu scheiden.

Die Ausstattung des Werkes ist vorzüglich, die zahlreichen vortrefflich gelungenen Abbildungen erleichtern das Verständnis des Textes in hohem Maße. Auf die Fortsetzung des Werkes darf man mit gutem Grunde gespannt sein.

Kufs (Leipzig-Dösen).

**Kuczynski, Max H.**, Der Erreger des Gelbfiebers, Wesen und Wirkung. Berlin, Springer, 1929. Geh. 24 RM.

Nachdem in den letzten Jahren durch die Arbeiten verschiedener Forscher Noguchis Ansicht von der Spirochätennatur des Gelbfieberserregers als irrig dargetan war, hat nunmehr Kuczynski in sehr ausgedehnten Untersuchungen einen Bazillus, von ihm als „Bacillus hepatodystrophicans“ benannt, als Erreger des Gelbfiebers erkannt und berichtet in der vorliegenden, 191 Seiten langen Monographie ausführlich über die Untersuchungen, die ihn zu diesem Ergebnis geführt haben. Es war schon lange bekannt, daß das Virus des Gelbfiebers, mindestens zeitweise, seinen Sitz im kreisenden Blute hat, und es war ja auch durch Ueberimpfung von Blut auf Affen bei diesen Versuchstieren ein krankhafter und meist tödlich endender Zustand erzielt worden, der klinisch, aber auch pathologisch-anatomisch unbedenklich mit den Befunden beim Gelbfieber des Menschen in Uebereinstimmung gebracht werden konnte. An sehr ausgedehnten und viel variierten Versuchen — es sind anscheinend über 400 Affen (Rhesus) geimpft worden — wird des näheren dargetan, wie verschieden der Effekt einer solchen Blutverimpfung ausfallen kann, je nach der Menge des überimpften Bluts, je nach dem Zeitpunkt der Krankheit, an dem das Blut entnommen wurde, aber auch je nach Alter und Ernährungszustand des Versuchs-

tieres. Die Kulturversuche mit infiziertem Blut suchen in der Wahl des Nährbodens möglichst ähnliche Bedingungen zu schaffen, wie sie bei der Krankheit selbst im Körper durch den vermutlichen Keim geschaffen werden. Zuletzt wurden im wesentlichen Nährboden verwendet, die aus Pepton-Glykogen-Normal mit Asziteszusatz und „Hottingeragar“ bestanden. Es scheint, daß die Zusammensetzung des Nährbodens doch nicht immer in der gewünschten Weise getroffen wird, trotz der im Buche niedergelegten Vorschriften — und es wird das vermutlich ein Punkt sein, der bei weiteren Versuchen anderer Forscher mit der Kuczynskischen Methode Schwierigkeiten bereiten wird. Das beste ist, nur aus Blut und Herz Kulturen anzulegen. Die von Kuczynski ständig isolierten Keime stellen feine unregelmäßig gestaltete, oft kokkenartig aussehende Keime dar, die in der Kultur einen eigenartigen unangenehmen Geruch — wie er auch von den Gelbfieberkranken her bekannt ist — ausströmen. Je rascher der Krankheitsverlauf, je rascher der Verfall des Versuchstieres, desto größer ist die Aussicht, Kulturen zu gewinnen. Vorsicht ist bei diesen experimentellen Arbeiten geboten, denn im Verlauf der Untersuchungen sind einige mehr oder weniger schwere Laboratoriumsinfekte aufgetreten, die entsprechend der verschiedenen starken Immunisierung verschieden verliefen und übrigens zu wichtigen Feststellungen Anlaß gaben. Gerade die Kenntnis von den abortiv oder doch nicht klassisch verlaufenden Gelbfieberfällen ist noch recht dürftig, aber epidemiologisch besonders wichtig, wie auch kürzlich durch die Untersuchung von Infektionen in holländischen Laboratorien dargetan worden ist. Eigenartige Befunde — granuläre Gebilde im Blutplasma — schon wenige Stunden nach dem Fieberanstieg nachweisbar, sind vermutlich auch diagnostisch wichtig, neben anderen Veränderungen des Blutbildes, zumal der Lymphozytenwerte. Auf die Technik der Mückenversuche wird in einem besonderen Abschnitt eingegangen. Pathologisch-anatomisch haben die Untersuchungen Kuczynskis nichts wesentlich neues gebracht; im Vordergrund des Interesses, auch in der diagnostischen Bedeutung, steht immer noch die eigenartige Dystrophie der Leber. In zahlreichen Mikrophotogrammen von Lebern von Versuchsaffen sind die Veränderungen vielfach wiedergegeben, doch geben die Schwarzweiß-Aufnahmen, wenn sie auch noch so trefflich sind, doch immer nur ein ziemlich unzureichendes Bild. Auch im Krankheitsbild des Gelbfiebers ist die Blutzuckerzerstörung, und die durch fortschreitende Glykogenverarmung entstehende Leberschädigung und -zerstörung das Maßgebende. Dem Werke sind über 150 Abbildungen beigegeben; unter diesen seien die diagrammatisch recht eindrucksvoll und übersichtlich wiedergegebene Fieberkurven besonders genannt.

W. Fischer (Rostock).

## Inhalt.

### Originalmitteilungen.

- Willer, Weiterer Beitrag zur Genese der sog. Gallengangswucherungen, mit 1 Tafel, p. 369.  
Thölldte, Bericht über die wissenschaftliche Sitzung anlaßlich der Versammlung westdeutscher Pathologen in Münster am 6. Oktober 1929, p. 374.

### Referate.

- Freund, Ostitis deformans Paget, p. 379.  
Klieneberger, Ostitis fibrosa, Ostitis deformans, p. 380.  
Böhmg, Kataplastische Veränderungen im menschlichen Rippenknorpel, p. 380.  
Konschegg, Bamberger-Mariesche Krankheit, p. 381.  
Rössle, Ueber die Schlagfestigkeit des menschlichen Oberschenkelknochens, p. 382.  
Wassiljeff, Eigenartige Form der Knochenmarkssystemerkrankung mit Osteosklerose, p. 382.

- Lyon und Marum, Die Schüllersche Krankheit, p. 383.  
Orzechowski, Chronische Benzolvergiftung und Knochenmark, p. 383.  
Klinge, Die Eiweißüberempfindlichkeit (Gewebsanaphylaxie), p. 383.  
Sommer, Zur nichttraumatischen Teilung der Kniescheibe, p. 384.  
Kretz, Zur Symptomatologie der Halsrippen, p. 384.  
Baetzner, Lunatum-Malazie und Unfall, p. 384.  
Siegmond, Odontogene Ostitis des Kieferknochens, p. 384.  
Citron, Allgemein-mediz. Bedingungen der Parodontoseentstehung, p. 385.  
Loos, Das Krankheitsbild der Parodontose, p. 385.  
Häupl u. Bauer, Die apikale Parodontitis, p. 385.  
Bauer, Mechanisch erzeugte Entwicklungsstörungen des Zahnbeines, p. 386.  
Ball, Multiple Exostosenbildung bei einem Hirsche, p. 386.

- Schultz, Experimentelle Rachitis bei Schweinen, p. 386.
- , Experimentelle Rachitis bei Ratten. 4. Mitt., p. 386.
- , Experimentelle Rachitis bei Ratten. 5. Mitt., p. 387.
- , Experimentelle Rachitis bei Ratten, 7. Mitt., p. 387.
- Nieberle, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der Haustiere. 1. Mitt., p. 388.
- , Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der Haustiere. 2. Mitt., p. 388.
- Iwanow, Der Rottz der Unterkiefer- u. Bronchiallymphknoten d. Pferdes, p. 389.
- Höve, Die Maul- und Klauenseuche bei Katzen, p. 389.
- Reppin, Die Maul- und Klauenseuche der Ziege nach künstl. Infektion, p. 389.
- Nitzsche, Die pathologischen Veränderungen in der Milz bei Vogel-malaria, p. 390.
- Grüttner, Milzbrand und Pseudomilzbrand beim Schwein, p. 390.
- Wokken, Periarthritis nodosa der Kranzarterie des Herzens beim Schwein, p. 390.
- Stöckmayer, Herpes tonsurans beim Schweine, p. 390.
- Schnauder, Rasende Impfwut der Kaninchen, p. 391.
- Pustowar, Die Veränderungen des Bindegewebes der Lungen des Rindes bei Pleuropneumonia contagiosa bovum, p. 391.
- Kandiba, Sadowsky, Petrow und Posrednik, Pathogenesis und Histogenesis der Streptokokkeninfektion bei Katzen, p. 391.
- Lurje, Gewebsveränderungen bei Pentastomum denticulatum, p. 391.
- Ispolatow, Chronische progressive Bulbärparalyse bei Pferden, p. 392.
- Zwick, Seifried u. Witte, Bornasche Krankheit des Pferdes, p. 392.
- , Seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde, p. 393.
- Seifried, Zum Problem der spontanen und experimentellen Enzephalitis beim Kaninchen, p. 393.
- Karetta, Skirrheses Karzinom des Uterus beim Rind, p. 394.
- Jármay, Die Bedeutung der Fibrillen bei der histologischen Diagnose der Karzinome und Sarkome tierischen Ursprungs, p. 395.
- Riecke, Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Beteiligung des Kehlkopfes und über die Beziehungen zwischen Leprazelle und Retikuloendothel, p. 395.
- Patzelt, Histologische u. biologische Probleme d. menschlichen Haut, p. 396.
- Clausen und Alexanderson, Zum Kenntnis der Schweißdrüsen der Menschen, p. 395.
- Groth, Zur Aetiologie der Melkernoten, p. 396.
- Prym, Pseudoadenome, Adenome und Mastome der weibl. Brustdrüse, p. 396.
- Kückens, Seltene Formen von Mammageschwülsten, p. 398.
- , Die Fibrosis mammae und die mit ihr zusammenhängenden Geschwulstbildungen, p. 398.
- , Lokales Lymphogranulom der Brust in Form eines Mammatumors, p. 398.
- Thomsen, Ein Vergleich zwischen den bei Lymphogranuloma inguinale und bei Duboissem Thymusabszess bei angeborener Syphilis wahrgenommenen histol. Veränderungen, p. 399.
- Harbitz, Lymphogranulomatosis maligna, p. 399.
- Poinso, Zuccoli et Recordier, Drei neue Fälle von maligner Lymphogranulomatose ohne Pruritus und ohne Eosinophilie, p. 399.
- Grote u. Fischer-Wasels, Totale Alynphozytose, p. 399.
- Korach, Gangränöse Prozesse im Rachen bei Schädigung des Granulozytenapparates, p. 400.
- Kommerell, Zur Klinik der Agranulozytose, p. 400.
- Dimmel, Die Granulaveränderung der Leukozyten, p. 400.
- Krasso, Akute lymphatische Leukämie, p. 400.
- Roskam, Purpura haemorrhagica und Thrombopenie, p. 401.
- Mitrovitch, Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen b. Krebskranken, p. 401.
- Durante, Einwanderung in die Blutbahn der sog. „fixen“ Zellen des Organismus, p. 401.
- Woronow, Morphologische Veränderungen des Blutes und der blutzeugenden Organe unter dem Einflusse des Benzols und dessen Abkömmlinge, p. 402.

#### Bücherbesprechung.

- Festschrift für A. Biedl, Endokrinologie, Bd. 5, p. 403.
- Handbuch der mikroskopischen Anatomie. Herausg. von W. v. Möllendorff. Bd. 1, Teil 1, p. 406.
- Schwarz, Medizinische Anthropologie, p. 406.
- Jakob, Histopath. des Großhirns, p. 411.
- Kuczynski, Erreger des Gelbfiebers, p. 414.

## Inhaltsverzeichnis

### Originalaufsätze.

- Beck**, Ueber einen Fall von umfangreicher lymphangiektatischer Zystenbildung in der Nebenniere eines Erwachsenen, p. 181.  
**Bericht** über die Sitzungen der Vereinigung pathologischer Anatomen Wiens, April, Mai, Juni 1929, p. 145.  
**Dermann und Ponarowsky**, Zur Frage über Periarteriitis nodosa, p. 262.  
**Dietrich**, Isopropylalkohol für histologische Zwecke, p. 81.  
**Fischer**, Ein Fall von Parastruma, p. 289.  
**Gerlach**, Ein zystischer Echinokokkus der Wirbelsäule, p. 113.  
**Heilmann**, Beitrag zum Bilde der extramedullären Gliomatose, p. 81.  
**Materna**, Die Kunst der Skelettierung neugeborener Mißbildungen mit Bemerkungen zur Morphologie und Genese der Cranio-Rachischisis, p. 257.  
**Tibor Pap**, Eine neue Methode zur Imprägnation des Retikulums, p. 116.  
**Pentschew**, Beeinflussung der Empfänglichkeit von Mäusen für die Spirochaete gallinarum durch sog. Blockierung des Retikulo-Endothels, p. 1.  
**Schmincke**, Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule, p. 177.  
**Tesseraux**, Ueber Zystenbildungen in Spinalganglien, p. 321.  
**Thölde**, Bericht über die wissenschaftliche Sitzung anläßlich der Versammlung westdeutscher Pathologen in Münster am 6. Oktober 1929, p. 374.  
**Wald**, Primär-isoliertes malignes Granulom des Dünndarms, p. 225.  
**Wassiljeff**, Zur Frage der gummösen Erkrankung der Lungenschlagader, p. 327.  
**Willer**, Weiterer Beitrag zur Genese der sog. Gallengangswucherungen, p. 369.

### Bücheranzeigen.

- Barcroft**, Die Atmungsfunktion des Blutes. II. T. Hämoglobin, p. 362.  
**Bechhold**, Die Kolloide in Biologie und Medizin, p. 163.  
**Deflein und Reichenow**, Lehrbuch der Protozoenkunde, p. 164.  
**Edens**, Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße, p. 166.  
**Festschrift für A. Biedl**, Endokrinologie, Bd. 5, p. 403.  
**Foerster**, Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen, p. 361.  
**Gewert**, Ueber die Schwankungen des Herzgewichts in den verschiedenen Lebensaltern unter normalen und pathologischen Verhältnissen, p. 73.  
**Gierke, von**, Taschenbuch der pathologischen Anatomie, p. 74.  
**Grosser**, Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation des Menschen und der Säugetiere, p. 71.  
**Günther**, Grundprobleme der Konstitutionsforschung, p. 111.  
**Haberda**, Beiträge zur gerichtlichen Medizin, IX. Bd., p. 168.  
**Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden**, p. 174.  
— der inneren Sekretion, Bd. I, Lief. 5, Thymus, p. 77.  
— der inneren Sekretion, Bd. III, Lief. 7, p. 76.  
— der mikroskopischen Anatomie, Bd. II, T. 1, p. 75.  
— der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 4, T. 1, p. 360.  
— der mikroskopischen Anatomie. Herausg. von W. v. Möllendorff. Bd. 1, Teil 1, p. 406.  
— der normalen und pathologischen Physiologie. VIII. 2. T., p. 110.  
**Henke und Lubarsch**, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV, T. 3, p. 220.  
**Herrmannsdorfer**, Wunddiätetik, p. 364.  
**Hirschfeld**, Konstitutionserologie und Blutgruppenforschung, p. 173.  
**Hosemann, Schwarz, Lehmann und Posselt**, Die Echinokokken-Krankheit. Mit einem Geleitwort von W. Mueller, p. 141.  
**Pathologie der oberen Luft- und Speisewege**. Herausg. von Prof. Felix Blumenfeld und Prof. Rudolf Jaffe, p. 30.



- Jakob**, Histopathologie des Großhirns, p. 411.  
**Joest**, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. V, 2. Hälfte, p. 365.  
**Knorr**, Beiträge zur Kenntnis des Lidschlags, p. 72.  
**Kolle, Kraus und Uhlenhuth**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. erw. Aufl., 2. Bd., Lief. 35 u. 36, p. 141.  
—, — u. —, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, p. 165.  
—, — u. —, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Lief. 38, p. 222.  
**Kuczynski**, Erreger des Gelbfiebers, p. 414.  
**Die Morphologie** der Mißbildungen der Menschen und Tiere, p. 74.  
**Oppenheimer und Pinkussen**, Tabulae biologicae, p. 143.  
**Ortner und Luger**, Klinische Epikrisen, zugleich Beiträge zur Differentialdiagnose. I. Abdominelle Krankheitszustände, p. 175.  
**Rona**, Praktikum der physiologischen Chemie. II. Teil: Rona u. Kleinmann, Blut — Harn, p. 165.  
**Rosemann**, Landois Lehrbuch der Physiologie des Menschen, p. 364.  
**Schwarz**, Medizinische Anthropologie, p. 406.  
**Sebotta**, Lehrbuch und Atlas der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen, p. 75.  
**Stein**, Topographische Anatomie, p. 366.  
**Uffenrode**, Die Angina und ihre septischen Folgezustände, p. 366.  
**Van de Velde**, Die Fruchtbarkeit in der Ehe und ihre wünschgemäße Beeinflussung, p. 365;.

---

### Literaturverzeichnis.

- Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte** 23, 36, 99.  
**Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen** 31, 71, 107.  
**Blut und Lymphe** 36, 76, 113.  
**Gerichtliche Medizin und Toxikologie** 22, 60.  
**Geschwülste** 29, 69, 105.  
**Harnapparat** 9, 47, 86, 123.  
**Haut** 19, 56, 94.  
**Herz und Gefäße** 34, 74, 112.  
**Innersekretorische Drüsen** 3, 39, 79, 116.  
**Knochen, Gelenke, Sehnencheiden, Schleimbeutel** 18, 54, 92.  
**Leber und Gallenwege, Pankreas** 8, 46, 85, 122.  
**Lunge, Pleura** 2, 38, 78, 115.  
**Männliche Geschlechtsorgane** 10, 48, 77, 87, 125.  
**Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen** 2, 37, 114.  
**Mißbildungen** 30, 71, 107.  
**Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüse, Rachen** 5, 42, 83, 119.  
**Muskeln** 19, 56, 93.  
**Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien** 2, 37, 78, 115.  
**Peritoneum** 8, 45, 85, 122.  
**Regeneration, Transplantation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung** 28, 69, 104.  
**Sinnesorgane** 21, 59, 95.  
**Speiseröhre, Magen, Darm** 6, 44, 84, 120.  
**Technik und Untersuchungsmethoden** 25, 65, 101.  
**Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma** 11, 49, 88, 125.  
**Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität** 26, 66, 101.  
**Zentrales und peripheres Nervensystem** 12, 51, 89, 126.
-

Namenregister. \*)

**A.**

- Aalsmeer, W. C. u. Wenkebach, K. F.**, Herz- und Kreislauf bei der Beri-Beri-Brankheit 40.
- Adler, A.**, Beitrag zur Frage des erworbenen hämolytischen Ikterus 126.
- , **E.**, Hyperthyreosen und Insulinempfindlichkeit 14.
- , s. Edel.
- Adler-Ráox, Anton W.**, Ein Fall von ungemein großer traumatischer Hydro-nephrose 340.
- Aitken, s. Gray.**
- Akamatsu, K.**, Nochmals zur traumatischen Entstehung der sog. Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes 49.
- , Das Vorkommen von Fett im Schmelz des Zahnes 103.
- Alexanderson, s. Clausen.**
- Aljabritski, s. Damski.**
- Altmann, Franz**, Zur Kenntnis der Zysten an der hinteren Blasenwand beim Manne 339.
- Altschul, Rudolf**, Myeloschisis mit Dreiteilung des Rückenmarkes 200.
- Amberger und Révekamp**, Ein Beitrag zur benignen Dünndarmstenose 63.
- Anders, H.**, Ueber den endogenen phthisischen Reinfekt der Lungen des Erwachsenen 150.
- Anderson, S. D. und Peter, D. T.**, Akute gelbe Leberatrophie nach Oxyliodid. [Acute yellow atrophy of the liver following administration of oxyliodide] 128.
- Aresu, Mario**, Ueber die Bedeutung der Lymphopenie in den Erkrankungen des lymphatischen Systems 5.
- Argun, s. Wassiljeff.**
- Aristowsky, W. M. u. Schaechter, E. P.**, Beobachtungen an der Rickenberg-Brussinschen Reaktion beim Rückfallfieber des Menschen 95.
- Arndt, H. J.**, Pathologie in Sowjetrußland, 374.
- Ask-Upmark, Erik**, Ueber juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung 204.
- Assalós, J. v.**, Zwei glücklich verlaufene Fälle von in großer Anzahl verschluckten Fremdkörpern 318.
- Audo, s. Gianotti.**
- Auler, Hans**, Beiträge zur Frage der Gewächsimmunität und der Vakzine-therapie 242.
- und **Meyer, Paula**, Ueber einige Eigenschaften des Pleuraexsudates bei

- an Brustkrebs erkrankten Menschen 246.
- Ayers, s. Rewbridge.**
- B.**
- Baden, K.**, Die Beziehungen des sog. Frühinfiltrates zur Phthiseogenese 154.
- Baerthlein, K.**, Ueber die Bakterienflora des Ulcus cruris varicosum 195.
- Baotzner, W.**, Lunatum-Malazie und Unfall 384.
- Bagdasar, s. Bailey.**
- Bailey, Percival u. Bagdasar, Dumitri**, Intrakranielles Chordoblastom. [Intracranial chordoblastoma] 85.
- Bajza, Elisabeth und Kallós, Paul**, Experimentelle Beiträge zur künstlichen Immunisierung gegen Tuberkulose. 2. Mitt. Verwendung des künstlichen Primärherdes 155.
- Ball, N.**, Ein Fall von multipler Exostosenbildung bei einem Hirsche. [Zur Frage über die Osteoarthropathie hypertrophante Marie] 282.
- , Ein Fall von multipler Exostosenbildung bei einem Hirsche. [Zur Frage über die Osteoarthropathie hypertrophante Marie] 386.
- Baló, J.**, Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur allgemeinen Fettsucht 308.
- und **Wachtnebel, Edmund**, Ueber die Periarteriitis nodosa, auf Grund von 9 neueren Fällen 36.
- Balasamentow, A.**, Zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Knochenmarks der Haustiere 282.
- Baranger, A.**, Merkwürdige Mißbildung der oberen Speisewege 60.
- Baroroff, J.**, Die Atmungsfunktion des Blutes. II. Teil. Hämoglobin. (Buchanz.) 362.
- Barker, Nelson W.**, Pathologisch-anatomische Befunde bei 28 Fällen von Addisons Krankheit. [The pathologic anatomy in twenty eight cases of Addisons disease] 91.
- Barth, Heinz**, Untersuchungen an Neuomen und Karzinoide des Wurmfortsatzes 64.
- Barthel, s. Williams.**
- Baschenin, W. A.**, Eine neue epidemische Krankheit. — „Das Wasserfieber“ — im Gouvernement Moskau 101.
- , Wasserfieber-epidemie im Moskauer Gouvernement im Sommer 1928 101.
- Bauer, Albert W.**, Der derzeitige Stand der Hypophysenvorderlappenforschung 310.

\*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

**Bauer, Albert W.**, Ueber den Einfluß der sauren Ernährung einerseits sowie der basischen Ernährung andererseits auf die Selbstreinigung der Scheide 333.

—, **W.**, Der lakunäre Abbau der unverkalkten Zahnhartgewebe 214.

—, Mechanisch erzeugte Entwicklungsstörungen des Zahnbeines. (Experimentelle Zahnbeinmißbildungen) 386.

— und **Lang, F. J.**, Ueber das Wandern der Zähne 102.

—, Ueber einen Fall von metastatischem Melanosarkom der Mamma 248.

—, s. Häupl.

**Baur, H.**, Zur Kenntnis des Insulins und seiner Wirkungen. 5. Mitt. Untersuchungen über den Insulintod bei Ausschaltung der Krämpfe 354.

**Beohold, H.**, Die Kolloide der Biologie und Medizin (Buchanz.) 163.

**Beck, A.**, Ueber einen Fall von Zementodontom beim Pferde 214.

—, **M.**, Ueber einen Fall von umfangreicher lymphangiektatischer Zystenbildung in der Nebenniere eines Erwachsenen 181.

—, **Max**, Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose 95.

—, **M.**, Zwei Fälle von angeborenem Abflußhindernis in der hinteren Harnröhre, verbunden mit anderen Mißbildungen des Urogenitalsystems 335.

**Begelman, A.**, Zur Zahnfleischfibromatosis 102.

**Begtrup, Erik u. Lund, Charlotte**, Ueber den Unterschied zwischen rohem, garem und übergarem Essen bei Fütterungsversuchen mit Ratten 186.

**Bejul, A. und Gelman, I.**, Ein Fall von akuter essentieller Hämatoporphyrurie [Koproporphyrurie], welcher mit einer stürmischen Hämolyse und spastischem Ileus einherging 5.

**Bell, E. T.**, Lipoidnephrose. [Lipoid nephrosis] 274.

**Benatt, A. und Pfeuffer, Fr.**, Grippe und Agranulozytose 7.

**Benda, C.**, Zu den neueren pathologisch-anatomischen Auffassungen der Tuberkulose 152.

**Beöthy, Konrad**, Ueber die Konstanz der Blutgruppen nach dem Tode 173.

—, Der grundlose Vergiftungsverdacht u. die Verkenennung v. Vergiftungen 173

**Berg**, Ueber Divertikulosis des Dickdarms 62.

**Bergel, S.**, Neue Ergebnisse der experimentellen Kaninchensyphilis einschließlich der Immunitätsfragen und ihre Bedeutung für die Syphilis des Menschen 161.

**Bergmann**, Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes 190.

**Berner, O.**, Berichte über zwei knochenenthaltende intrazerebrale Knoten und eine knochenhaltige Gehirngeschwulst von meningealer Herkunft 292.

**Bettmann, S.**, Gefäßbefunde im Lupus vulgaris 159.

**Bier, August**, Ueber Organ-Hormone und Organ-Therapie 93.

**Bijl, I. P. und Frenkel, H. S.**, Experimentelle Untersuchungen über Encephalitis postvaccinatoria. Vaccina generalisata beim Kaninchen 130.

**Bix, H. und Czychlarz, E.**, Zum Tode führende Komplikationen nach überstandem Koma diabeticum 309.

**Björum, Axel u. Kemp, Tage**, Untersuchungen über den Empfindlichkeitsgrad der Blutkörperchen gegenüber Isoagglutininen im Kindesalter 95.

**Blaine, E.**, Ein ungewöhnlicher Fremdkörper in der Niere. [An unusual foreign object in the kidney] 202.

**Bland, s. Pratt.**

**Blatt, F.**, Die Harnleiterautomatie. experimenteller Nachweis ihres neurogenen Ursprungs und Bedeutung desselben für die urologische Klinik 277.

— und **Paschke, R.**, Ureteratonie unter dem Bilde der Prostatahypertrophie 342.

**Bloodgood, Joseph Colt**, Die blauen Zysten bei chronischer Mastitis. [The blue-domed cyst in chronic mastitis] 250.

**Blumenberg, Walter**, Kritik der Stadienlehre der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Sekundärstadiums Rankes 151.

—, s. Selter.

**Blumenfeld u. Jaffe, Rudolf**, Pathologie der oberen Luft- und Speisewege (Buchanz.) 30.

**Blumensaat, C.**, Ueber einen neuen Befund in Knabenhoden 304.

—, s. Champy.

**Blumenthal, Ferdinand**, Ueber Erzeugung von Tumoren mit Blut von Tumortieren 133.

—, Aluminium und Krebsverbreitung 245.

**Boattini, G.**, Ueber die Bakteriolyse im Rückenmarkskanal 310.

**Bodechtel**, Zur Frage der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit 86.

**Bögli, W.**, Verkalkungen und Nekrosen in der Nebenniere von Katzen unter einem halben Jahr 305.

**Böhmig, Richard**, Ueber die katalplastischen Veränderungen im menschlichen Rippenknorpel 380.

- Bogendörfer**, s. Letterer.  
**Bogoslowski**, s. Dwijskoff.  
**Bok**, Der Einfluß der in den Furchen und Windungen auftretenden Krümmungen der Großhirnrinde auf die Rindenarchitektur 88.  
**Bolaffi, Ada**, Der Cholesteringehalt der Karzinommäuse 241.  
**Boller, E. u. Wassermann, S.**, Klinisches und Hämatologisches zur Lungengrippe, unter besonderer Berücksichtigung der Prognose 80.  
**Boppe**, s. Petit-Dutaillis.  
**Boyd, Julian D., Milgran, J. E. u. Stearns Genevieve**, Hyperparathyroidismus. [Clinical hyperparathyroidism] 14.  
**Braek, E.**, Ueber seltene Ursachen einseitiger Pyelonephritis. [Aneurysma und Echinokokkus der linken Arteria iliaca communis] 253.  
—, Anatomisches über die Beziehungen zwischen Kreuzbein und Nervensystem 299.  
**Brakemann, O.**, Intraabdominale Blutungen aus besonderer Ursache bei Uterusmyomen 334.  
**Brams, J. und Darnbacher, L.**, Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Gallenblase: Experimentelle Erzeugung einer Röntgen-Cholezystitis. [The effect of X-rays on the gall bladder: Experimental production of an x-ray cholecystitis] 270.  
**Brandenburg, K.**, Dauernder vollständiger Vorkammer — Kammerblock bei einem 4jährigen Knaben — angeborener Herzfehler, subaortaler Septumdefekt 268.  
**Brandes**, Ueber die Dünndarmdivertikel. Nebst einem Beitrage zur Beobachtung eines hochsitzenden Dünndarmdivertikels bei einem Darmlipom 62.  
**Braunmühl, v.**, Zur Pathogenese örtlich elektiver Olivenveränderungen 24.  
—, Die einfache Schnellmethode zur Darstellung der senilen Drüsen 219.  
**Braunstein, A.**, Experimentelle und klinische Grundlagen für Malaria-behandlung des Krebses 17.  
**Brdiczka, Georg**, Beiträge zur Kenntnis der biologischen Einwirkung der Röntgenstrahlen bei Tuberkulose. II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Röntgenstrahlenwirkung auf den tuberkulösen Primäraffekt beim Meerschweinchen 153.  
**Breitlander**, s. Partsch.  
**Brexina, E. und Wastl, J.**, Ueber Körperbautypen und Korrelationen der Körpermaße bei Wiener Straßenbahnangestellten 140.  
**Brinkmann, E.**, Praktische Erfahrungen mit der Differentialzählung der Leukozyten bei 700 Lungentuberkulösen 149.  
**Bröcker, W.**, Ueber einige seltene Erkrankungsformen des Gefäßsystems und der Niere 341.  
**Bronkhorst, W.**, Neue Deutungen der Kavernenheilung 149.  
**Brücke, H. v.**, Ueber idiopathische Hypertrophie der Speiseröhre 60.  
**Buckley, R. O.**, Gewebeskulturstudien beim Glioblastoma multiforme. [Tissue culture studies of the glioblastoma multiforme] 85.  
— und **Deery, E. M.**, Abnormität des Gehirns und der Meningen, die einen intrakraniellen Tumor vortäuschte. [Abnormality of the cerebrum and the leptomeninges simulating an intracranial tumor] 85.  
— und **Eisenhardt, Louise**, Untersuchung eines Meningioms bei supravitaler Färbung, in Gewebeskultur und in Paraffinschnitten. [Study of a meningioma in supravital preparations, tissue culture and paraffin sections] 293.  
**Bürger, E. u. Oeter, H.**, Ueber den Cholesteringehalt der menschlichen Darmwand 122.  
**Bune**, Zur Kenntnis der synovialen Osteochondromatose 54.  
**Burohardt**, Pathogenese der post-anginösen Sepsis 58.  
**Busch, E.**, Untersuchungen über die Blutgefäßnerven, mit besonderer Berücksichtigung der periarteriellen Sympathektomie. [Studies on the nerves of the blood vessels, with especial reference to periarterial sympathectomy] 204.  

**C.**

**Caffier, P.**, Die proteolytische Fähigkeit von Ei und Eibett 211.  
**Campbell**, s. Howland.  
**Cannon, Paul R. u. Halpert, Béla**, Angeborene Stenose des Duodenums mit Okklusion und Ruptur des Magens. [Congenital stenosis of the third portion of the duodenum with acute occlusion and rupture of stomach] 356.  
**Casas, s. Galland.**  
**Caspari, W. und Ottensooser, F.**, Ueber den Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten 237.  
**Chajutin, D.**, Ueber das Sarkom des Epikards 42.  
**Champy, Ch. und Blumensaat, C.**, Wiederholtes Vorkommen von Sarkomen in einem Hühnerstall 283.

**Ohiari**, Genitale einer 21jährigen an Typhus abdominalis verstorbenen Frau mit einem bemerkenswerten Befund an den äußeren Geschlechtsteilen 145.

—, **H.**, Nebennierenhypertrophie bei Diabetes 147.

—, Ein Fall von Diabetes mit Hypertrophie der Nebennierenrinde 306.

**Ohiadano, C.**, Zwei Fälle von Cystitis cystica 9.

**Chinaglia, A.**, Ueber einen alten Staphylokokkenabszeß im Gehirn 22.

**Chiron u. Scandurra**, Ueber Leberzellveränderungen, die mit der Zerstörung organischen Eiweißes zusammenhängen 127.

**Cholewa, Jos.**, Ueber den Teerkrebs der Haut der weißen Ratte 241.

**Cipriani, C., Moracolini, R.** und **Rotta, C.**, Diabetes insipidus und Diabetes mellitus bei Akromegalie mit Struma, Hypophysenadenom und Pankreassklerose 84.

**Citron, J.**, Untersuchungen über die allgemein-medizinischen Bedingungen der Paradentoseentstehung 385.

**Clarenburg**, Neurofibromatosis beim Rind. [Neurofibromatosis by het Rund] 281.

**Clauberg, K. W.**, Versuche über die lokale Immunisierung gegen Tuberkulose 158.

**Clausen u. Alexanderson**, Beiträge zur Kenntnis der Schweißdrüsen des Menschen 395.

**Clawson, B. J.**, Die Aschoffschen Knötchen. [The Aschoff nodula] 193.

**Cobet, R. und Stern, R.**, Trauma und Ulkuserperforation, erläutert an der Hand eines Obergrütachtens 357.

**Collazo, J. A., Rubino, P.** und **Varela, B.**, Knochenbildung und Wachstumsstörungen bei der Hypervitaminose D 284.

—, s. Varela.

**Collier, W. A. und Hartnack, I.**, Zur Frage der Tumorerzeugung durch arsenbehandelten Embryonalbrei 239.

**Cone, s.** Pappenheimer.

**Correa, s.** Roffo.

**Costa, A.**, Systematische Untersuchungen über Aussehen und Zugehörigkeit der sog. „Rundzellenhäufchen“ in der Nebenniere des Menschen 91.

—, Seltene Formen intrahepatischer Steinbildung 271.

**Courvier, s.** Goinard.

**Cummins, W. T., Smith, Joseph K.** und **Halliday, C. H.**, Granuloma coccidioides. [Coccidioidal granuloma] 195.

**Czonkiewicz, G.**, Die Rolle der Purinstoffwechseluntersuchung in der Diagnostik der Leberkrankheiten 353.

**Czylary, s.** Bix.

## D.

**Dahmer, C. F.**, Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der Röntgentherapie von Hirntumoren 21.

**Daly, s.** Schwarz.

**Damski und Aljabritski**, Zur Klinik und zur pathologischen Anatomie der Leukoplakie der oberen Abschnitte der Harnwege 10.

**Darnbacher, s.** Brams.

**Deery, s.** Buckley.

**Defrise, A.**, Ueber die bösartige Umwandlung der in vitro gezüchteten Normalzellen 240.

—, s. Verriotis.

**Delhougne, F.**, Untersuchungen über den Fermentgehalt des Blutes. 1. Mitt. Methodisches. Die Fermentzahlen des Blutes beim gesunden Menschen 122.

**Demel**, Klinisches und Experimentelles zur Funktion der Zirbeldrüse 301.

**Derman, G. L. und Ponarowsky, S. M.**, Zur Frage der Periarteriitis nodosa 262.

**Dervaux, M.**, Ueber die isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose und ihre Prognose. [Sur la tuberculose isolée des Ganglions mésentériques et sur son pronostic] 30.

**Desjardins, M. A.**, Pseudokrebse des Kolons bei Amöbiasis. [Les pseudocancers coliques d'origine amibienne] 64.

**Deutsch-Lederer, Maria**, Studien über Tuberkulose. Ueber die Sterblichkeit der Säuglinge im tuberkulösen Milieu 156.

**Diebold**, Zur Frage der Lipoidnephrose 341.

**Dieterich**, Das Dermoid der Schulter 140.

**Dietrich, A.**, Isopropylalkohol für histologische Zwecke 83.

—, **Karl**, Endothelreaktion und Thrombose 33.

— u. **Nordmann**, Infektion und Kreislauf nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Säugetier 193.

**Diez, St.**, Ueber den Einfluß der Verfütterung wachartiger Substanzen beim Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung früherer Erfahrungen bei alimentärer Cholesterinzufuhr 348.

**Dimmel, Hans**, Die Granulaveränderung der Leukozyten 400.

**Dock, s.** Railsbock.

**Dodge, s.** Rewbridge.

- Doerr, B. und Schmidt, G. W.**, Studien über den Mechanismus der Trichineninfektion. VI. Die Besiedlungsdichte der quergestreiften Muskeln und ihre Abhängigkeit von der Art der Einschaltung der Trichinenembryonen in den Blutkreislauf 99.
- Doflein, F. u. Reichenow, W.**, Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. 5. Aufl., 2. Teil: Spezielle Naturgeschichte der Protozoen. 2. Hälfte (Buchanz.) 164.
- Domagk, L.**, Die Lunge als Speicherungsorgan für Bakterien und Kolloide 378.
- Dominiol, G.**, Die quantitative Eisenbestimmung in mittels der Duodenalsonde gewonnener Galle unter normalen und pathologischen Bedingungen 272.
- und **Giordano, C.**, Kontraktilität der Milz, gemessen an den Volumenschwankungen des Organs und an den Veränderungen der Beschaffenheit des Blutes in der Peripherie des Körpers 118.
- Dormaun, Ernst A.**, Ueber das Peniskarzinom und seine besondere Häufigkeit in Ostasien 17.
- Dóssa, Eugen**, Ueber die Pathogenese, Diagnose und Therapie der Schwangerschafts-Pyelitis, -Pyelonephritis u. Nephritis apostematosa 12.
- Drapkin, W.**, Ueber den Einfluß der vegetativen Zentren auf den Fermentgehalt des Blutes 119.
- Drennowa, A.**, Das retikulo-endotheliale System der oberen Luftwege beim Meerschweinchen 59.
- Drips, Della G.**, Unregelmäßigkeiten des Oestruszyklus der weißen Ratte nach Operationen an den Ovarien. [Irregularity in the estrual cycle of the white rat following operation on the ovaries] 209.
- Dürk, Hermann**, Pathologisch-anatomische Erfahrungen bei Unfallbegutachtung 67.
- Dugge, Max**, Ueber einen Fall von „Sepsis tuberculosa gravissima“ (Geflügel tuberkulose?) 160.
- Dum, s.** Pappenheimer.
- Durante, G.**, Einwanderung in die Blutbahn der sog. „fixen“ Zellen des Organismus. [Migration intra-vasculaire des cellules dites „fixes“ de l'organisme] 401.
- Dusohl, R.**, Riesentumor der Nierenfetskapsel 9.
- Dwijkoff, P. P. und Bogoslawski, W. N.**, Ueber die Negrischen Körperchen beim Menschen 100.

**Dworak, K.**, Zur Kenntnis der Hämo-chromatose 6.

## E.

- Economo, v.**, Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten? 89.
- , **C. von**, Wir sollen wir Elitegehirne verarbeiten? (Buchanz.) 287.
- Edel, Hans und Adler, Hugo**, Zur Prognose der disseminierten, produktiven Spitzentuberkulose 154.
- Edelmann, A.**, Ueber hepatische Xanthomatose 128.
- , **Schönbauer, L. u. Schloss, W.**, Ueber Karzinolysine 247.
- Edenhofer, H.**, Ueber Elektrizitätstodesfälle 69.
- Edens, E.**, Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße (Buchanz.) 166.
- Ehrenwald, Hans**, Zur Pathogenese der Beschwerden nach Lumbalpunktion 294.
- Ehrhardt, Karl**, Genitalatrophie und Vorderlappenhormon 13.
- Eisenberg, s.** Martland.
- Eisenhardt, s.** Buckley.
- Elias, H. und Weiß, St.**, Ueber die Säureeinwirkung auf das Glykogen in der Zelle 110.
- Eliashewitsch, P. A.**, Ein Fall von Perikardzyste 251.
- Elkeles, Arthur**, Ueber einen Fall von Diphtheriebazillenseptikämie nebst Beobachtungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen im strömenden Blut und in den Leichenorganen 97.
- Elson, J.**, Auto- und Homöotransplantation quergestreifter Muskels bei der Ratte. [Auto- a. homöotransplantation of cross-striated muscle tissue in the rat] 58.
- Endokrinologie**, Bd. 5, zugleich Festschrift für Artur Biedl zu seinem 60. Geburtstag am 4. Oktober 1929 (Buchanz.) 403.
- Entz-Pécs, B.**, Ein Fall von Lustmord 170.
- Epstein, E.**, Ueber die vorläufigen Ergebnisse der gemeinsam mit Lorenz in Angriff genommenen patho-chemischen Untersuchungen der Milz des von Herrn Smetana demonstrierten Falles von Pick-Niemannscher Erkrankung 146.
- Erdmann, H.**, Studien zum Tumorstoffwechsel 135.
- Ewserowa, A.**, Das Nervensystem der Hunde bei experimenteller Bleivergiftung 296.

## F.

- Fahrig, C. und Wacker, L.**, Ueber die Bedeutung des Magnesiums für

- das Zustandekommen der Ermüdung durch Muskelarbeit 347.
- u. —, Spielt das Magnesium eine Rolle für das Zustandekommen der Hyperglykämie bei der Muskelarbeit? 348.
- Pain, L.**, Ueber durch die Paratyphusbazilliose hervorgerufene Erkrankung der Harn- und Geschlechtsorgane 336.
- , Ueber die Frühdiagnose und Therapie der Initialformen der Tuberkulose der Harnorgane 338.
- Falkenhausen, Frhr. M. v.**, Das Wesen der hämophilen Gerinnungsstörung 206.
- Fauvet, E.**, Erfahrungen mit der Meinicke-Klärungsreaktion 220.
- Fehlow, s. Zimmer.**
- Feller, A.**, Gehirn einer 28jährigen Frau mit zahlreichen, frischen und älteren Erweichungsherden im Bereiche der linken Großhirnhemisphäre 145.
- , Ueber einige Fälle von Kieferverdoppelungen, die zur Gruppe der Diprosopie gehören 148.
- , Vergiftung mit Chloralhydrat 172.
- Felsenfeld, Oskar**, Die Mutation des Tuberkulosevirus 158.
- Feyrter, F.**, Perforation eines Myosarcoma jejuni in den Darm und in die Bauchhöhle 61.
- , Ueber herdförmige Lipoidablagerungen und herdförmige Fettgewebsanhäufungen im menschlichen Verdauungsschlauch 145.
- Fillié**, Frühzeitige familiäre spastische Kinderlähmung mit zerebralen Erscheinungen 295.
- Fischer, Alfred**, Ein Fall von Parastruma 289.
- , **Aladár**, Ueber die bösartigen Nierengeschwülste des Kindesalters 338.
- , **H. K., Platz u. Morgenroth, K.**, Synthese von Koproporphyrin, III und IV, ein Beitrag zur Kenntnis der Porphyrrie 123.
- und **Parker**, Dauerzüchtung in vitro ohne Wachstumsbeschleunigung 108.
- und —, Proliferation und Differenzierung 109.
- , s. Goldschmidt.
- Fischer-Wasels, s. Grote.**
- Flaks, J.**, Hormondrüsen und Tumorstadium. 2. Mitt. 239.
- Flamm, Lukas**, Zur Kasuistik der primären Karzinome der männlichen Harnröhre 252.
- Floercken**, Die „Porzellangallenblase“ [Cholecystopathia chronica calcarea] 269.
- Flu, P. C.**, Die Natur des Bakteriophagen 97.
- Fluhmann, C. F.**, Endometrium bei sog. idiopathischen Uterusblutungen. [The endometrium in so called idiopathic uterine hemorrhage] 209.
- Foerster, O.**, Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen. (Der Mechanismus ihres Zustandekommens und die pathologisch-anatomischen Veränderungen.) Handbuch der Neurologie (Buchanz.) 361.
- Fortner, J.**, Die Reinzüchtung der fusiformen Bazillen aus dem Zahnbelag 220.
- Fränkel, Ernst**, Versuche zur Filtration des blastogenen Prinzips beim Roussarkom 18.
- , Untersuchungen über das Immunitätsproblem beim Rous-Sarkom des Huhnes 19.
- , Versuche zur Erzeugung eines hohen Antikörpergehaltes bei der Immunisierung 20.
- und **Mislowitzer, Ernst**, Versuche zur Isolierung des blastogenen Prinzips beim Rous-Sarkom 19.
- Fraenkel, E.**, Hauptwirkungen der allgemeinen Regenerationshormone. [3. Beitrag zur Physiologie der allgemeinen Regenerationshormone] 105.
- Frauchiger, Ruth**, Zur Frage der Spontanheilung von Karzinomen. Kritische Zusammenstellung 18.
- Fraundorfer, Otto**, Ein Beitrag zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus 172.
- Freifeld u. Ginsburg**, Ueber die Herkunft der Oxydase-substanzen in den Mononukleären 109.
- Frenkel, H. S.**, Ueber primäre epitheliale Lebergewächse bei Schaf und Rind. [Adenoma und Adenocarcinoma hepatocellulare haematoplasticum] 248.
- , s. Byl.
- Freund, E.**, Ueber rheumatische Knötchen bei chronischer Polyarthritis 57.
- , Zur Frage der Ostitis deformans Paget 379.
- , **Leopold**, Strahlenbehandlung der operablen Karzinome? 135.
- , s. Meukin.
- Fricke, O., Groll, H. u. Meyer, E.**, Chemische Untersuchungen zur Frage der trüben Schwellung 351.
- Friedrich, A.**, Die Entwicklung der Mikrochemie und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin 172.
- Frisch, Bruno**, Ueber Mischinfektion bei Nierentuberkulose 254.
- Fuchs, Felix**, Zur Frage der pyelographisch sichtbaren Nierenbeckenextravasate 254.

**Fujiwara, K.**, Ueber die Spezifität des aus kochkoagulierte Serum hergestellten Präzipitins 316.

**Fukase, Shulohi**, Ueber die Beeinflussung der traumatischen Entzündung durch Röntgenstrahlen 207.

**G.**

**Gagel**, Zur Pathogenese der Tabes dorsalis 300.

**Galant, J. S.**, Ein neues Konstitutionstypensystem (KTS) der Frau 66.

**Galland, M. und Casas, H. de las**, Untersuchungen über den Mechanismus der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerstörungen. [Essai sur la mécanisme de la destruction tuberculeuse ostéo-articulaire] 104.

**Gans**, Ueber die Dermatitis durch *Achillea millefolium* 214.

**Gardner**, s. Lincoln.

**Garland, Joseph**, Epidermolysis bullosa; Fall mit angeborenen Veränderungen. [Epidermolysis bullosa: report of a case with lesion present at birth] 213.

**Gasparian, G. J.**, Die Grawitzschen Geschwülste der Nieren 337.

**Gehrke, H.**, Organ-Therapie und Nervenkrankheiten 94.

—, s. Luethen.

**Gelderen, Chr. van**, Agenesia renis, Uterus bicornis duplex, Vagina septa resp. subsept 335.

**Gelman**, s. Begul.

**Gerhartz, H.**, Lumbaldrucksteigerung als Spätfolge von Schädelverletzungen 293.

**Geringer, Johann**, Ueber die Schwierigkeiten bei der Begutachtung alter, ausgeheilte Kriegsverletzungen 173.

**Gerlach, Günther**, Ein zystischer Echinokokkus der Wirbelsäule 113.

**Gerstmann, Herbert**, Ein Fall von Aortenventrikel 197.

**Gerwer**, Ueber die Metastasen der Hypernephrome im Großhirn 85.

**Gewert, Martha**, Ueber die Schwankungen des Herzgewichts in den verschiedenen Lebensaltern unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Buchanz.) 73.

**Gianotti, C. B. Audo**, Ueber die Beziehungen zwischen dem vermehrten Thioschwefelgehalt des Blutes (Thioämie) und der Funktion von Nebenniere und vegetativem Nervensystem 120.

**Giekler, Heinrich**, Anatomisch-physiologische Studie über die Wirkung der Kohletherapie der Lungentuberkulose 151.

**Gierke, E. v.**, Abnormer Verlauf des rechten Ureters bei Entwicklungsanomalie der unteren Hohlvene 12.

—, Taschenbuch der pathologischen Anatomie (Buchanz.) 74.

**Giezendanner, Ernst**, Beitrag zum Studium der kongenitalen Cholelithiasen 270.

**Gilding**, s. Rous.

**Gilse, van**, Geburtsschädigung als Ursache von diffuser Speiseröhren-erweiterung 60.

**Ginsburg**, s. Freifeld.

**Giordano**, s. Dominici.

**Gironcoli, F. de**, Ueber Totalentnervung der Niere 275.

**Gisberts, H.**, Zur Frage der periodischen Veränderungen des menschlichen Scheidenschleimhautepithels 209.

**Globus**, s. Michels.

**Glück, Eva**, Ueber die Verödungsvorgänge am inneren Muttermund der Greisin 335.

**Glusman, M. P. u. Goldenberg, I. J.**, Aktive Immunisation von Meerschweinchen gegen Diphtherie bei experimenteller Tuberkulose 313.

**Goedel**, Zwei Fälle hochgradiger Hypertrophie des Herzens 148.

**Gohs, W.**, Ueber die Wirkung von Zellerfallsprodukten auf arteigene Zellen 108.

**Goinard, P. und Courvier, R.**, Parasiten in multiplen Divertikeln des Jejunums. [Sur la constation de parasites dans des diverticules multiples du jejunum] 358.

**Golajeff, A.**, Ein eigenartiger Fall von abnormer Entwicklung und Lokalisation einiger innerer Organe 199.

**Goldenberg**, s. Glusman.

**Goldmann, J.**, Beitrag zur Färbung der Lipidgranula der Leukozyten, nebst Betrachtungen über die Widerstandsfähigkeit der Lipid- und Oxydasefärbungen 219.

**Goldschmidt, Richard und Fischer, Albert**, Chromosomenstudien an Karzinomzellen in vitro 243.

**Goldschmidt-Fürstner**, Die prognostische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit beim Carcinoma uteri 245.

**Graßel**, Die vermutlichen Ursachen des Gehirnkropfes 14.

**Grauer, S.**, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens metallischer Fremdkörper im Verdauungstrakt 63.

**Gray, S. H. u. Aitken, Louis**, Spätveränderungen in Aorta und Lungenarterie nach Polyarthritis. [Late gross lesions in the aorta and pulmonary artery following rheumatic fever] 35.



- Grethmann, Wolfgang**, Zur Pathologie der akuten disseminierten Miliartuberkulose der Lungen 27.
- Grinker, Roy R. u. Stevens, Evelyn**, Schleimige Degeneration der Oligodendroglia und Bildung freien Muzins im Gehirn. [Mucoid degeneration of the oligodendroglia and the formation of free mucin in the brain] 89.
- Grodzki, A. B.**, Ueber einige Formen der Flecktyphus-Enzephalitis 24.
- Groll, s. Fricke.**
- Groß**, Zur Technik der Fettfärbung 376.
- Grosser, Otto**, Frühentwicklung, Eihautbildung und Plazentation des Menschen und der Säugetiere (Buchanzeige) 71.
- Grote, L. R. und Fischer-Wasels, Bernhard**, Ueber totale A lymphozytose 399.
- Greth, A.**, Zur Aetiologie der Melkerknoten 396.
- Gruber, Georg B.**, Zur Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere. Begründet von Ernst Schwalbe (Buchanz.) 74.
- Grüttner, F.**, Milzbrand und Pseudomilzbrand beim Schwein 390.
- Günther, Hans**, Ueber „zerebrale“ Polyglobulie 5.
- , Grundprobleme der Konstitutionsforschung (Buchanz.) 111.
- Gurewitsch**, Das Granulationsgewebe der Fisteln bei Knochentuberkulose 159.
- Gussew, A. D.**, Versuche behufs Erzielung spezifischer Hämoglobinpräzipitine 315.
- Gutzeit und Stern**, Trauma und epidemische Meningitis 293.

## H.

- Haagen**, Ueber „Bleivergiftung nach Steckschüssen“ 318.
- Haberda**, Fort mit der Lungenschwimmprobe 70.
- , Beiträge zur gerichtlichen Medizin (Buchanz.) 168.
- , **A.**, Tod durch Erhängen als unbeabsichtigter Ausgang eines Scherzes 169.
- Haberlandt, L.**, Ueber einen Erregungsstoff im Zentralnervensystem 26.
- Haackel**, Ueber die Ectasia der Vena spinalis ext. post. mit der Querschnittskompressionsläsion d. Rückenmarks 295.
- Haeger, E.**, Ueber gewisse Beziehungen des akuten Infiltrates zur Spitzenkrankung und zur Phthise 153.
- , Ueber gewisse Beziehungen des akuten Infiltrates zur Spitzenkrankung und zur Phthise 154.

- Hämäläinen, M.**, Ueber den Entstehungsmechanismus der Hirnrupturen, auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur 22.
- Haendel, Marcel und Malet, Juan**, Beiträge zur Pharmakologie des retikulo-endothelialen Systems. 1. Mitt.: Wirkung von Eiweiß- und Impfstoffen 44.
- u. —, Beiträge zur Pharmakologie des retikulo-endothelialen Systems. 2. Mitt.: Wirkung der Inkrete 41.
- Häupl, L. u. Bauer, W.**, Ueber die apikale Parodontitis 385.
- Hagedorn, Karl**, Versuche an Ratten über den Einfluß des Vitaminmangels auf den Verlauf der Tuberkulose 160.
- Hahn, s. Mulzer.**
- Halm, Arthur**, Experimentell-immunbiologische Untersuchungen an der Schweinehaut über die Erzeugung von Tuberkeln und tuberkuloiden Strukturen bei gesunden Tieren durch Einspritzung von Lipoiden 159.
- , Ueber metastatische und fortgeleitete Eiterungen im kleinen Becken 353.
- Halker, s. Hirzfeld.**
- Hallermann, W.**, Zur Kenntnis des primären multiplen Myeloms 16.
- , Ueber das Knochenmark des menschlichen Femurs 49.
- Halliday, s. Cummins.**
- Halpern, F. u. Kogener, H.**, Ueber den Blutzucker bei Tabes dorsalis 162.
- Halpert, s. Cannon.**
- Hamburger, Franz**, Ist die Lungentuberkulose Erwachsener subprimär oder tertiär? 149.
- Hammett, Frederick S.**, Erklärung des malignen Zellwachstums auf Grund des Chemismus der Zellteilung. [An interpretation of malignant growth based on the chemistry of cell division] 234.
- Handbuch** der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V. Methoden zum Studium der Funktionen der einzelnen Organe des tierischen Organismus (Buchanz.) 174.
- der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Bd. 4. Nervensystem. T. 1. Nervengewebe. Das periphere Nervensystem, das Zentralnervensystem (Buchanz.) 360.
- der normalen und pathologischen Physiologie. VIII. 2. Teil (Buchanz.) 110.
- Hanf-Dressler**, Spontanruptur der Art. subclavia. Ein Sportschaden 35.
- Harada, K.**, Antiformin- oder Schwefelsäureverfahren bei der Tuberkelbazillenzüchtung 220.

- Harbitz, Francis**, Lymphogranulomatosis maligna. [Lymphogranulomatosis maligna, preliminary stages, boundary cases, atypical (new?) forms] 399.
- Hartnaek, s. Collier.**
- Harvey, Thomas W.**, Milzruptur. [Spontaneous rupture of the spleen] 118.
- Haslhofer, L.**, Zur Aetiologie der Appendicitis 355.
- Haslinger, Koloman**, Mündung eines Hydro-Pyoureters bei Doppelureter in die Urethra posterior, vor der Operation diagnostiziert; Nephrektomie, Heilung 12.
- , Die pyelonephritische Schrumpfniere 342.
- Hauchmann, S.**, Indizes als Bestimmer des Konstitutionstypus 140.
- Hayek, Heinrich v.**, Ueber einen Fall von Hypoplasie des Balkens an einem in situ gehärteten Gehirn eines Neugeborenen 200.
- , Ueber Flimmerepithelzysten und Ansammlungen orzeinophilen Bindegewebes in einem obliterierten Wurmfortsatz 355.
- Hecht, V.**, Ueber den Einfluß mittlerer Höhenlagen auf Kreislaufs- und Atmungsorgane bei raschem Höhenwechsel. 2. Mitt.: Untersuchungen auf der Zugspitzenbahn (1245–2805 m) 40.
- Hecke, Friedrich**, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Schistosoma reflexum 201.
- Heiberg, K. A.**, Das Verhalten des Kernplasmas als Bindeglied zwischen Entzündung und Geschwulstentwicklung 238.
- und **Kemp, Tage**, Ueber die Zahl der Chromosomen in Karzinomzellen beim Menschen 249.
- Heidler, H.**, Hämatoma placenta traumaticum subsequente morte intrauterina foetus 172.
- Heldrich**, Zur Frage des Balkenstiches beim chronischen Hydrozephalus 294.
- Heilmann, P.**, Beitrag zum Bilde der extramedullären Gliomatose 82.
- Heine**, Tödliche Blutung aus einem Traktionsdivertikel des Oesophagus und beiden perforierten Hauptbronchien 60.
- Hellström, John**, Ueber die Varianten der Nierengefäße 340.
- Helwig, C. Ferdinand**, Multiple Milzen mit anderen angeborenen Anomalien. [Multiple spleen combined with other congenital anomalies] 200.
- Henke, F. und Lubarsch, O.**, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 4. Bd. Verdauungsschlauch. 3. Teil (Buchanz.) 220.
- Henkel, M.**, Durchgreifende Bauchwandnekrose 7 Jahre nach Röntgenkastration wegen Uterusmyom 48.
- Henle, K.**, Zur Kenntnis des spastischen Ileus 63.
- Hepler, Opal E. u. Simonds, J. P.**, Allergische Entzündung in der Niere. [The production of allergic inflammation in the kidneys] 203.
- Hermann, O.**, Vererbung der erworbenen Immunität durch das Keimplasma 97.
- Herrmann, O. u. Schiro, S.**, Ist das sog. Antivirus von Besredka spezifisch und atoxisch? 130.
- Herrmannsforfer**, Wunddiätetik 364.
- Herrnhelzer, Gustav und Redisch, Walter**, Jodbehandlung und Röntgentherapie des Basedow 302.
- Herschmann, H.**, Ueber die Paralysefrequenz in Wien, nebst einigen Bemerkungen über die Wirksamkeit der Paralysebehandlung durch Impfmalaria 162.
- , Schwurgerichtskrise und forensische Psychiatrie 169.
- Hertwig, G., Studnicka, F. K. und Tschopp, E.**, Handbuch der mikroskopischen Anatomie. Herausg. von W. v. Möllendorff. Bd. 1. Die lebendige Masse. Teil 1. Allgemeine mikroskopische Anatomie der lebendigen Masse (Buchanz.) 406.
- Herzfeld, B.**, Extrauterin gravidität und Ovarialtumor 210.
- Hesse, M.**, Chronische Vitalfärbungsversuche beim Kaninchen 43.
- , Chondromatose des Handgelenkes 105.
- Higuchi, S.**, Ueber die menschlichen Isohämolysine 314.
- Hintze, O.**, Klinische Nachuntersuchung an 24 Fällen schwerer Hyperplasie der Korpussschleimhaut 210.
- Hirsch, Edwin F. u. Byerson, Edwin, W.**, Nekrose der rechten distalen Femurepiphyse. [Necrosis of the distal epiphysis of the right femur] 54.
- Hirsch, Max**, Handbuch der inneren Sekretion (Buchanz.) 76.
- , Handbuch der inneren Sekretion (Buchanz.) 77.
- Hirschfeld, Ludwig**, Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung (Buchanz.) 173.
- Hirzfeld, L., Halker, W. und Laszkowski, I.**, Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gewebe. I. Ueber gruppenspezifische Differenzierung der Normal- und Krebsgewebe 310.

- Hoeh, E.**, Identifizierung des Kotes nach Kolibakterien 315.
- Höpler**, Der Sachverständige im künftigen Strafverfahren 169.
- Hoesch, K.**, Ueber die Phosphate im reinen Magensaft 60.
- Höve, K. R.**, Die Maul- und Klauen-seuche bei Katzen 389.
- Hofer, Carl**, Ueber angeborene Nieren-aplasie bzw. -hypoplasie 202.
- Hoffmeister**, Osteodystrophia fibrosa. Klinische und experimentelle Mitteilung 187.
- Hohn, J.**, Vier Jahre Kultur des Tuberkelbazillus zur Diagnose der Tuberkulose 98.
- Horwitz, S.**, Diabetes und Cholezystopathia 310.
- Hosemann**, Ueber das rezidivierende retroperitoneale Lipom. I. Klinischer Teil 134.
- Hosemann, G., Schwarz, E., Lehmann, J. C. und Posselt, A.**, Die Echinokokken-Krankheit. Mit einem Geleitwort von W. Mueller (Buch-anzeige) 141.
- Howald, Rudolf**, Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Steinbildung in den Nieren 275.
- Howland, Goldwin, Campbell, Walter R., Maltby, Ernest, J. u. Robinson, W. L.**, Dysinsulinism convulsions and coma due to islet cell tumor of the pancreas, with operation and cure 92.
- Hrabowski, Dorothee**, Ueber Monocyten-Angina 7.
- Hu, C. H.**, Angeborene Herzmißbildung mit falscher Insertion der Lungenvenen, Fehlen der Milz, Situs inversus der Abdominalorgane und anderen Mißbildungen. [Congenital malformation of heart with anomalous insertion of pulmonary veins, absence of spleen, situs inversus of abdominal viscera and other developmental errors] 197.
- Hueter, C.**, Stenose und Atresie des vesikalen Ureterendes 337.
- Huguenin, R.**, Das histologische Bild der primären Lungenkrebses. [Les aspects histologiques des cancers primitifs du poumon] 137.
- Hultkvist, G.**, Druck der Strangulationsschlinge 317.
- Huth, s. Rodo.**
- Hutyra, F. v.** (unter Mitwirkung von **Franz Schütz**). Ueber die experimentelle Grundlage der Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette 132.

I.

- Iokert, Franz**, Spontanheilung einer großen Infiltrateinschmelzung? [Ka-

- suistischer Beitrag zum Verlauf und zur Differentialdiagnose der Fröhinfiltrate] 155.
- Ilijin, s. Wercedenski.**
- Ilyés, Geza v.**, Seltene Lage eines Hypernephroms 252.
- Imhäuser, K.**, Die Harnstoffsynthese in der Fettleber. [Untersuchungen bei der Knollenbläterschwammvergiftung] 272.
- Ingleby, Helen**, Die Entwicklung eines Brustdrüsenkrebses. [The development of a carcinoma of the breast] 247.
- Isipowsky**, Ueber in vitro-Kulturen der Kaninchennebenieren 105.
- Isolatow, W.**, Die chronische progressive Bulbärparalyse bei Pferden 392.
- Iversen, P.**, Oedempathogenese mit Bemerkungen über Aszitespathogenese bei Herzinsuffizienz 37.
- Iwanow, B. G.**, Der Rotz der Unterkiefer- und Bronchiallymphknoten des Pferdes 389.

J.

- Jackson, C. M.**, Neue Arbeiten über die Wirkung von Hunger und Unterernährung auf Wachstum und Struktur. [Recent work on the effects of inanition and malnutrition on growth and structure] 65.
- Jacobson, H. G.**, Zur Gasbehandlung bösartiger Geschwülste 135.
- Jaffé, B. H.**, Traumatische Porenzephalie. [Traumatic porencephaly] 295.
- , s. Blumenfeld.
- Jaglő**, Ueber Indikationen z. Schwangerschafts-Unterbrechung bei Lungentuberkulose 169.
- Jakob, A.**, Spezielle Histopathologie des Großhirns (Buchanz.) 411.
- Janz, Gerhard**, Ein Beitrag zur Kenntnis des agranulozytären Symptomenkomplexes 117.
- Jármal, K.**, Die Bedeutung der Fibrillen bei der histologischen Diagnose der Karzinome und Sarkome tierischen Ursprungs 395.
- Jellinek, St.**, Ueber seltsame Ursachen elektrischer Unfälle 170.
- Jerauld, F. H. C. und Washburn, William W.**, Ausgedehnte Dünndarmresektion. [Extensive resection of small intestine, removal of nineteen feet of ileum and jejunum] 62.
- Jessen, F.**, Zur Frage der Möglichkeit einer bakteriziden Chemotherapie der Tuberkulose 153.
- Jimenez de Asúa, F. y Kuhn, M. J.**, Salvarsan und retikuloendotheliales System. I. Mitt. 124.

- Jimenez de Asúa, F. y Kuhn, M. J.**, Neosalvarsan und retikuloendotheliales System. 2. Mitt. 124.  
 —, — y **Torino, A.**, Neosalvarsan und retikulo-endotheliales System. 3. Mitt. 125.  
**Joest, E.**, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere 365.  
**Jolkwer, Ueber** gleichzeitiges Vorkommen multipler Geschwülste differenter Art 136.  
**Junghanns, Herbert**, Eine Krebsstatistik über 35 Jahre. [4192 Karzinome bei 3408 Leichenöffnungen] 134.

## K.

- Kaiser, H.**, Ueber familiäres Auftreten von Osteochondritis deformans coxae [Perthes] 53.  
**Kalbfeisch, Heinrich H. u. Nohlen, Arno**, Studien über Tuberkulose. IV. Versuche, den Ablauf der Spontan-Tuberkulose des Rhesusmakaken durch prophylaktische Einspritzung von BCG-Impfstoff zu beeinflussen. [Eine Nachprüfung der „Schutzimpfungsversuche“ von Calmette-Wilbert] 156.  
 — u. —, Ueber die Spontan-Tuberkulose der Affen 157.  
**Kallas, Helmuth**, Weitere Untersuchungen über die Ueberpflanzung getrockneter Eierstöcke 303.  
**Kallmann**, Ein Fall von Avertintod 355.  
**Kallón, Paul**, Experimentelle Beiträge zur künstlichen Immunisierung gegen Tuberkulose 155.  
 —, s. Bajza.  
**Kandiba, L. L., Sadowsky, E. J., Petrow, A. M. u. Posrednik, F. J.**, Pathogenese und Histogenese der Streptokokkeninfektion bei Katzen 391.  
**Kappis**, Die Ergebnisse der Chirurgie des vegetativen Nervensystems nach eigenen und fremden Erfahrungen 294.  
**Karetta, F.**, Ein Fall von beiderseitiger Doppelniere 278.  
 —, Thorakale Nebenleber beim Schwein 280.  
 —, Ueber ein skirrhistes Karzinom des Uterus beim Rind 394.  
**Kauffmann, Fritz**, Ueber erfolglose Versuche einer Geschwulsterzeugung am Huhn 239.  
 —, Zur Biologie der Tumefaktionsstämme 243.  
**Kaupe, Walther**, Henschnupfen und exsudative Diathese 353.  
**Kawata, N.**, Besitzt die Tumorzelle eine besondere Affinität zum Blei? 136.

- Kemp, s. Björum.**  
 —, s. Heiberg.  
**Kerschner, Franz**, Ein Fall von Angiomyxom des Samenstranges 344.  
 —, Ueber akute Pankreasnekrose 306.  
**Kertl, F. und Stengel, F.**, Ueber die Einwirkung kurzfristiger O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Atmung auf das rote Blutbild beim Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen 7.  
**Keugyel, H.**, Ueber eine eigenartige Ursache der Hydronephrose. [Ungeöhnlicher Verlauf der linken Hohlvene] 12.  
**Kiellouthner II, Ludwig**, Ueber ausgedehnte Prostatahöhlenbildung (Vorblass) durch Tuberkulose 342.  
**Kienböck, E. und Weiss, K.**, Ueber das entzündliche Perikard-Divertikel 41.  
**Kimura**, Züchtung von Hühnermyxosarkom in vitro 106.  
**Kiroh, E.**, Ueber Größen- und Massenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Herzklappenfehlern, insbesondere bei Mitralstenose und Aortenstenose 39.  
 —, Ueber das Zustandekommen der physiologischen und pathologischen Herzerweiterungen und des sog. Sporthertzens 196.  
**Kirohenberger, A.**, Ueber einen Fall schwerster Angina mit Komplikationen trotz vorhergegangener Tonsillektomie 59.  
**Kisch, Bruno**, Demonstration einer scheinbaren Doppelbildung des Herzens beim Frosch 41.  
**Kiss**, Ueber die zerebrale Muskelatrophie 90.  
**Kleff, G.**, Ueber ein Zervixmyom als dispositionelles Moment für die Uterusruptur 334.  
**Klein, O. u. Nonnenbruch, W.**, Oedem mit Anurie und Tod an Urämie ohne Nephritis 203.  
 —, **Walter, C.**, Extravesikal gelegener (durchgebrochener) großer Ureterstein 339.  
**Klemperer, E. u. Weissmann, Max**, Gasanalytische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis 25.  
**Klestadt**, Beitrag zur Frage hyperkeratotischer und präkanzeröser Bildungen im Kehlkopf 59.  
**Klieneberger, C.**, Ostitis fibrosa, Ostitis deformans, Osteosklerose und Kriegsdienstbeschädigung 380.  
**Klewe und Rose**, Bakteriologische Untersuchungen bei Gallenblasenoperationen 269.  
**Klinge, F.**, Die Eiweißüberempfindlichkeit (Gewebsanaphylaxie) der Gelenke. Experimentelle pathologisch-

- anatomische Studie zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus 383.
- Klink, H.**, Zur Kenntnis der Wirkung des gelösten Trypanblaus auf das Nervensystem, insbesondere das der Strombahn der Leber und Niere nach dem Zuckerstich 44.
- Klose, A.** und **Neureiter, F.**, Zum Tode durch Sturz ins Wasser 169.
- Klossowsky, s.** Wenderowicz.
- Kment, A.**, Aneurysma der Arteria renalis 267.
- Knaus, Hermann**, Ueber die Hypertrophie der Uterus-Muskulatur in der Schwangerschaft 7.
- , Ueber den Zeitpunkt der Konzeptionsfähigkeit des Weibes im Intermenstruum 8.
- , Eine neue Methode zur Bestimmung des Ovulationstermines 208.
- Knorr, Beiträge** zur Kenntnis des Lid-schlages (Buchanz.) 72.
- Knudtson, T. G.**, Ueber Bluttypeneigenschaften bei Feten 315.
- Knutti, Ralph E.**, Akute aufsteigende Paralyse und Myelitis durch Wutgift. [Acute ascending paralysis and myelitis due to the virus of rabies] 23.
- Köhler, Heinrich**, Die Gerinnungs- und Senkungsbeschleunigung des Blutes nach intravenöser Injektion 206
- Környey**, Beitrag zum Vorkommen der „leizithinoiden“ Abbauprodukte im Zentralnervensystem 298.
- Kogerer, s.** Halpern.
- Kok, F.** und **Seel, H.**, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Uterusfunktion zu den zyklischen Vorgängen an den Ovarien 208.
- Kolle, Kraus u. Uhlenhuth**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Lief. 35 u. 36 (Buchanz.) 141.
- , — u. —, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Lief. 37 (Buchanz.) 165.
- , — u. —, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Lief. 38 (Buchanzeige) 222.
- Kollert, s.** Regel.
- Kolmer**, Ganglienzellen als konstanter Bestandteil der Zirbel von Affen 301.
- Kommerell, Burkhard**, Ein Beitrag zur Klinik der Agranulozytose 400.
- Konschegg, Th.**, Ueber die Bamberger-Mariesche Krankheit 381.
- Konstantinow, W.**, Ueber einen Tumor des Hypophysenganges 85.
- Korach, S.**, Ueber gangränöse Prozesse im Rachen bei Schädigung des Granulozytenapparates 400.
- Kornfeld, Maroel**, Zottengeschwulst der Pulmonalklappe 250.
- Korteweg, B.**, Eine überimpfbare Leukosarkomatose bei der Maus 18.
- Kostich, A.**, Epigastricus parasiticus (Marchand), Heteroadelphus nach Geoffroy Saint-Hilaire. [Duplicité asymétrique ventrale sus-ombilicale avec un acardium parasitique acéphale. (Hétéradelphe de Geoffroy Saint-Hilaire)] 201.
- Krainskaja-Ignatowa, V. N.**, Ueber die Gruppeneigenschaften des Spermas. [Zur Frage der individuellen Zugehörigkeit von Samenflecken] 66.
- Kramarenko, E.**, Ueber die Pflanzengeschwülste 134.
- Krasnoselsky, s.** Walter.
- Krasso, H.**, Zur Frage der akuten lymphatischen Leukämie 400.
- Kraus, B.**, Zur Frage der aktiven Schutzimpfung gegen Diphtherie 97.
- Krause, s.** Storm van Leeuwen.
- Kreibitz, Präparate** von zwei Tumoren der Extremitäten, deren histologische Untersuchung einen ungewöhnlichen Befund ergab 147.
- Kretz, Johannes**, Zur Symptomatologie der Halsrippen 384.
- Kreyberg**, Die prospektiven Potenzen des menschlichen Lymphozyten. [The prospective potencies of the human lymphocyte] 120.
- Kritschewski, I. L. u. Schapiro, S. L.**, Die gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe. Zur Frage der gruppenspezifischen Differenzierung der menschlichen Linse 96.
- Krönling, s.** Seulberger.
- Kroner, Jacques**, Ein bemerkenswerter Fall von endokrinbedingtem Gelenkrheumatismus 15.
- Krumlych, s.** Müller.
- Kuozynski, Max H.**, Der Erreger des Gelbfiebers, Wesen und Wirkung (Buchanz.) 414.
- Kückens, H.**, Ueber die Fibrosis mammae und die mit ihr zusammenhängenden Geschwulstbildungen 398.
- , Ueber seltenere Formen von Mammageschwülsten (Epidermoidzysten — Carcinoma haemorrhagicum — Carcinoma psamosum — Carcinosarcoma — multiple Karzinome) 398.
- , Ein lokales Lymphogranulom der Brust in Form eines Mammatumors 398.
- Kufs**, Ueber einen Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie mit atypischem Verlauf und mit terminalen schweren Störungen des Fettstoffwechsels im Gesamtorganismus 298.
- Kuhn, s.** Jimenez de Asúa.
- Kukudshanow, N. J.**, Die Veränderungen der Niere in der weiteren Umgebung der Affektionsstelle bei Nierengeschwülsten 278.
- Kuroda, s.** Jato.

- Kuschnarjew, M. A.**, Die Wirkung der Tetanus- und Diphtherietoxine auf den tierischen Organismus unter Blockadebedingungen 130
- Kyllin, E.**, Studien über die Oedem- ausschwemmung. 5. Mitt. Ueber den kolloidosmotischen Druck des Blut- serums während der Insulinbehand- lung schwerer Diabetiker. Studien über das Insulinödem 122.
- L.**
- Lacassagne, A.**, Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen und der Radium- gammastrahlung auf die Gefäße und ihre Rolle bei der Rückbildung der Krebse 47.
- Lahn, W.**, Verzögerte menstruelle Abstoßung, funktionelle Hypertrophie und pathologische Hyperplasie der Uterus-schleimhaut 210.
- Landau, A.**, Einige Worte über die Nerven- zellen der Körnerschicht des Klein- hirns 300.
- Lang, s. Bauer.**
- , Ueber das rezidivierende retro- peritoneale Lipom. II. Pathologisch- anatomischer Teil 138.
- Langer, Erich**, Abszedierende Hoden- entzündung bei Gonorrhoe 344.
- Larionow, L. Th.**, Die Schilddrüse bei Teer-, Impf- und Spontankrebsen der Tiere (weiße Mäuse und Ratten). Experimentell-morphologische Unter- suchung 242.
- Larson, s. Pulford.**
- Lasius, Otto James**, Vorübergehende Herz- und Aortendilatation und Vesti- bularstörung bei einem 29jährigen Monteür, verursacht durch Stark- stromunfall von 50 000 Volt 267.
- Lasowski, s. Hirzfeld.**
- Lattes, A.**, Erfahrungen mit Trockenseris (Globulinpulver) für Blutgruppen- bestimmung 169.
- Laube, Hans Joachim**, Die dia- gnostische Bedeutung des ampullären Nierenbeckens 11.
- Laves, W.**, Ueber die postmortalen Veränderungen des Blutfarbstoffes bei Vergiftungen mit Methämoglobin- bildnern, Kohlenoxyd, Cyaniden und Schwefelwasserstoff 172.
- , Tötung durch Erwürgen mit nach- träglichem Aufhängen der Leiche zur Vortäuschung eines Selbstmordes 316.
- Lawrence, s. Mac Mahon.**
- Lazarevič, Vojin**, Mehrfache Fehl- bildungen bei hypoplastischer Anlage 199.
- Lefournier, s. Roederer.**
- Lehmann, s. Hosemann.**
- Leitmann, A.**, Durch Arteriosklerose be- dingte Darmangrän 61.

- Le Roy des Barres, M.**, Ein Fall von Zungenfibrom. [Un cas de fibrome de la langue] 139.
- Letterer, E. und Bogendörfer, L.**, Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf Speichervor- gänge am retikulo-endotheliale System. 1. Mitt. 207.
- Leupold, Ernst**, Der Einfluß des ört- lichen Stoffwechsels auf die reaktiven Vorgänge bei der Wundheilung und Regeneration 345.
- , Oertlicher Stoffwechsel und Gewebe- reaktion. Die Bedeutung der an- organischen Salze für Zellneubil- dungs- und Wachstumsvorgänge 346.
- Leveuf, J. und Rouques, P.**, Zwei Beobachtungen von Stieldrehung an Fibromen. [A propos de deux obser- vations de fibrome a pédicule tordu] 139.
- Lewin, I. E.**, Zellenbestand und Eisen- gehalt der Milz von Feten und Neu- geborenen 118.
- Lexer, E.**, Knochenbildung im Bindege- webe osteoplastischer Herkunft 188.
- Liebig, H.**, Experimentelle Unter- suchungen über die Jodwirkung auf die Atherosklerose 285.
- Lifvendahl, Richard A.**, Spontane Aortenruptur. [Spontaneous rupture of the aorta] 35.
- Lillie, R. D.**, Lymphadenitis inguinalis. [Inguinal lymphadenitis, with special reference to the group known as climatic bubo] 7.
- Lincoln, Mary C. und Gardner, Stella M.**, Ein Fall von Rhino- sporidium Seeberi bei einem Ein- wohner der Vereinigten Staaten. [A case of rhinosporidium seeberi in a resident of the United States] 100.
- Lippow, Charles**, Ueber einen Fall von Abklemmung des Ureters in seinem Beckenteil durch ein akzes- sorisches Gefäß 276.
- Lipschütz, B.**, Ergebnisse zyto- logischer Untersuchungen an Ge- schwülsten. IV. Untersuchungen über das Mäusekarzinom 19.
- , Ergebnisse zytologischer Unter- suchungen an Geschwülsten. V. Unter- suchungen über das Rattensarkom 19.
- , Ergebnisse zytologischer Unter- suchungen an Geschwülsten. VI. Unter- suchungen über das Rundzellen- sarkom 235.
- , Ergebnisse zytologischer Unter- suchungen an Geschwülsten. VII. Ueber zytologische Befunde bei einem Fall von Nävokarzinom 235.
- Litzner, St.**, Das Schicksal der Nieren- kranken 341.

- Ljungdahl, M.**, Zur Frage von den Oedemen der Basedowkranken 14.
- Lochte und Wilke, C.**, Kasuistische Mitteilungen aus der gerichtsärztlichen Unterrichtsanstalt Göttingen 67.
- Loebel, R.**, Eine hyperglykämische Reaktion bei Erkrankungen der Gelenke und bei Ischias 57.
- Löffler, E.**, Ueber die sog. Choristome der Neurohypophyse 148.
- Löhlein, W.**, Versuche über die Pigmentwanderung in der Epithelschicht der Hornhaut 163.
- Loehr, Ueber** intestinale Infektion mit dem anaeroben Pararäusbrandbazillus und sekundäres metastatisches Gasödem. Zugleich ein kritischer Beitrag zur Frage der Gasphlegmone des Magens und Darmes 359.
- Löw-Beer, Leo**, Ueber die Heilung von Gelenkbrüchen 55.
- Loos, Fritz**, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Herzveränderungen bei Morbus Basedowii 268.
- , Das Krankheitsbild der Parodontose 385.
- Lorentz, F. H.**, Die Konstitutionsindizes des wachsenden Menschenkörpers 140.
- Lorin-Epstein, M. J.**, Die Reduktion des ileokökalen Sphinkters beim Menschen und seine Ersetzung durch den Tractus sphincteroides ilei terminalis 356.
- , Ueber die Spiralität der Struktur und der Bewegungen des Dickdarms und deren Bedeutung für die Pathologie d. Zökokolons b. Menschen 356.
- Lua, M.**, Ein Fall von pialen Dermoidzysten mit Steatose der Gehirnkammern und des Subarachnoidalraumes 20.
- Lubarsch, s. Henke.**
- Ludowigs, C. H.**, Hufeisenniere mit großer seröser Zyste und überzähligen Nierenbecken 11.
- Lutkens, U. u. Gehrke, A.**, Organtherapie der Leber-Gallenwege-Erkrankungen 94.
- Lund, s. Begtrup.**
- Lurje, M. Z.**, Gewebsveränderungen bei Pentastomum denticulatum 391.
- Lyon, E. u. Marum, G.**, Die Schüller'sche Krankheit. [Christians Syndrome] 383.

# M.

- Mo Glenahan, W. U. und Paul, J. B.**, Veränderungen der Pleura und Lungen bei 28 tödlichen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus. [A review of the pleural and pulmonary lesions in twenty eight fatal cases of active rheumatic fever] 193.

- Mo Dermott, Elizabeth B.**, Die Kahnsche Methode zur Syphilisdiagnose bei 15000 Untersuchungen. [The presumptive Kahn procedure in syphilis based on 15000 examinations] 163.
- Mao Donald, s. Mc Lean.**
- Mo Gregor, Leone**, Feinere Histologie des normalen Glomerulus. [The finer histology of the normal glomerulus] 273.
- , Die Zellveränderungen am Glomerulus bei klinischer Glomerulonephritis. [The cytological changes occurring in the glomerulus of clinical glomerulonephritis] 274.
- Maack, H.**, Die histologische Bewertung von Hyperplasie der Korpuschleimhaut, nachgeprüft an 200 Fällen 210.
- Mo. Lean, Stafford, Mao Donald, Aildred und Sullivan, C. Ruth**, Akute Phosphorvergiftung durch Genuß von Phosphorpaste. [Akute phosphorus poisoning from the ingestion of roach paste] 352.
- Mao Mahon, H. E.**, Elektrischer Schock. [Electric shock] 23.
- , Angeborene Anomalie der Leber. [Congenital anomalies of the liver] 128.
- , **Lawrence, John S. u. Maddock, S. J.**, Experimentelle Verstopfungszirrhose. [Experimental obstructive cirrhosis] 271.
- und **Mallory, F. B.**, Verstopfungszirrhose. [Obstructive cirrhosis] 271.
- und **Zwemer, R. L.**, Pathologische Histologie nebennierenloser Katzen. [Pathologic histology of adrenalectomized cats] 91.
- Maddock, s. Mac Mahon.**
- Magath, M. A.**, Zur Frage nach der Reaktionsverschiebung in röntgenbestrahlten Geweben 46.
- Magnus, Georg**, Der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Tuberkulose 29.
- Majanz, A. J.**, Das Peniskarzinom 344.
- Malet, s. Haendel.**
- Mallory, s. Mac Mahon.**
- Maltby, s. Howland.**
- Mankowsky, B. M.**, Neuritiden nach Kohlenoxydvergiftung 22.
- und **Smirnow**, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Geschwülste der Zirbeldrüse 301.
- Marburg, O.**, Zur Klinik und Therapie chron. spinaler Muskelatrophien 58.
- Marchesani**, Experimentelle Uebertragung eines lokalen Ueberempfindlichkeitszustandes von einem paarigen Organ auf das andere, zugleich ein Beitrag zur Genese der sympathischen Ophthalmie 55.

- Martin, E.**, Zur Pathogenese einiger Herzgeschwülste; ein Beitrag zur Kenntnis der Myxome und Lipome des Herzens. [De la pathogénie de certaines tumeurs du coeur, contribution à l'étude des myxomes et des lipomes du coeur] 137.
- Martland, Harrison S. und Eisenberg, David S.**, Erysipel des Magens. [Erysipelas of the stomach] 358.
- Marton, St.**, Ueber verminderte Nerven-Muskelerregbarkeit bei Diabetes 15.
- Marum, s. Lyon.**
- Masini, P.**, Die isolierten Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. [Les fractures isolées des apophyses transverses lombaires] 54.
- Materna, A.**, Die Kunst der Sklettierung neugeborener Mißbildungen mit Bemerkungen zur Morphologie und Genese der Cranio-Rachischisis 258.
- Matsuda, M.**, Die Schutzwirkung des Antipyrins gegen Anaphylaxie-Schock resp. Tod 130.
- Mattauschek, E.**, Zwei bemerkenswerte Fälle von Polyneuritis, bzw. Pseudotabes peripherica syphilitica 23.
- Mayer, M.**, Heredo familiäres Auftreten chronischer Gelenkserkrankungen 57.
- Major, S.**, Noble.
- Meixner, K.**, Zur Frage nach der Lebensfähigkeit Neugeborener. Geburtsschädigungen, angeborener Zwerchfellmangel und angeborener Zwerchfellbruch 70.
- , Einige Fälle von stumpfer Verletzung des Nierenstieles und des Nierenbettes 169.
- Membrez**, Thrombophlebitis purulenta ascendens w. paraumbilicalium ligamenti teretis ex cholecystitide 269.
- Mendel, Kurt**, Traumatische Spätapoplexie 205.
- Menkin, Vally und Freund, Jules**, Leukozytengehalt der regionalen Lymphgefäße bei Entzündung. [Leucocyte content of regional lymphatics in inflammation] 119.
- Menkin, V.**, Studien über Entzündung. I. Fixierung vitaler Farben in entzündeten Gebieten. [Studies on inflammation. I. Fixation of vital dyes in inflamed areas] 125.
- Mentzer, s. Stanley.**
- Merkel, H.**, Zur Sektionstechnik der Becken- und Geschlechtsorgane 219.
- , Tubulöse Hirnsklerose 378.
- Mettler, Stacy R.**, Strukturveränderungen der Leber bei perniziöser Anämie. [The structural changes of the liver in pernicious anemia. A contrast between relapse and remission] 128.
- Metzkes**, Untersuchungen über den Erbgang der sporadischen konstitutionellen Taubstummheit (Buchanz.) 237.
- Meyer-Borstol**, Ueber Knochenaktinomykose, insbesondere Kiefer- und Darmbeinaktinomykose 103.
- Meyer, s. Auler.**
- , s. Fricke.
- Michels, H. A. und Globus, J. H.**, Die sog. kleinzelligen Rundzellinfiltrate. 2. Syphilis des Zentralnervensystems. [The so called small round cell infiltrations. 2. Syphilis of the central nervous system] 87.
- Mikulowski, V.**, Ueber die Besredkassche Tuberkulosereaktion 29.
- Milgran, s. Boyd.**
- Miller, Richard H. und Rogers, Horatio**, Postoperative Embolien und Phlebitis. [Postoperative embolism and phlebitis] 205.
- , Hirnrudiment 375.
- , Vollkommene angeborene Aplasie beider Ovarien 376.
- , Vorgeschrittene Lymphogranulomatose des vorderen Mittelfells und aller Lungenlappen 376.
- Minder, Julius**, Ueber die Wirkung des Pituitrins auf die Diurese 340.
- Mischtschenko, J. P.**, Versuchsergebnisse bezüglich des Einflusses der Röntgenstrahlen auf die Funktionen des retikuloendothelialen Systems 46.
- Mislowitzer, s. Frankel.**
- Mitrovitch, L.**, Die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen bei Krebskranken. [La résistance globulaire aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium chez les cancéreux] 401.
- Miura, s. Nakano in.**
- Miyake, H.**, Ueber einen Fall von akuter Gasphegmone der rechten Schilddrüse 92.
- Miyasrita, K.**, Ueber die Ergebnisse der Typhusschutzimpfung in Japan 313.
- Möllendorff, W. v.**, Handbuch der mikroskopischen Anatomie. Bd. II. Die Gewebe. T. 1. Epithel- und Drüsengewebe. Bindegewebe und blutbildende Gewebe, Blut (Buchanz.) 75.
- Moeller, A.**, Beitrag zur Frage des Frühinfiltrates bei Lungentuberkulose 154.
- Moise, s. Smith.**
- Mole, Howard R.**, Das retikuloendotheliale System des Kaninchens. [The reticulo endothelial system of the rabbit] 207.



- Moracoini**, s. Cipriani.  
**Moreau**, s. Varela.  
**Morgenroth**, s. Fischer.  
**Mornard, P.**, Zwei Fälle maligner Mammatumoren, ausgehend von mammae aberrantes der Achselhöhle. [Sur deux cas de tumeurs malignes des mamelles axillaires aberrantes] 15.  
**Morosowa, E.**, Zur Frage der filtrierbaren Form des Tuberkul. Erregers 98.  
**Morville, Poul**, Untersuchungen über Isohämagglutination bei Müttern und neugeborenen Kindern. Die Entwicklung der Bluteigenschaften im ersten Lebensjahre. [Investigations in isohemagglutination in mothers and new born children. The development of the blood characteristics during the first year of life] 96.  
**Mosoiaker, E.**, Ueber submuköse Gaumenspalten 201.  
**Mosböck, Franz**, Stanzverletzung der Haut durch die kleinkalibrige Frommer-Stop-Pistole 173.  
**Müller, Pius und Krumreich, A.**, Untersuchungen über die Verwertbarkeit der Harnsäure zur Beurteilung der Nierenfunktion 13.  
**Mulzer und Hahn**, Tierexperimentelle Beiträge zum Problem der kongenitalen Lues 161.
- N.**
- Nachamie**, s. Sala.  
**Nachtnebel**, s. Baló.  
**Nakanoin, T. und Miura, H.**, Ueber die Selbstreinigung der menschlichen Scheide 304.  
**Netousek, M.**, Akute Leukämie und Sepsis 7.  
**Neuhaas**, Zur Histologie des Inkretsystems bei erworbenem Myxödem 378.  
**Neumann, H. O.**, Das Adenoma tubulare testiculare ovotestis. [Mit einem Bericht über den gleichnamigen von Pick beobachteten Fall, sowie einer kurzen Bemerkung zu den Hiluszellen von A. Kohn] 303.  
**Neureiter**, s. Klose.  
**Neuwirt, Karel**, Pneumopyelographie 11.  
**Nevinsky, H.**, Ueber das Chorionepitheliom, mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu den Gefäßen 211.  
**Newell**, s. Pratt.  
**Nieberle, K.**, Zur Kenntnis der akuten diffusen Glomerulonephritis 279.  
 —, Studien zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der Haustiere. I. Mitt. Der Primärkomplex beim Kalb 388.  
 —, Studien zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Tuber-

- kulose der Haustiere. 2. Mitt. Die Generalisation der Tuberkulose beim Kalb 388.  
**Niokerk**, s. Storm von Leenwen.  
**Nippe**, Ueber Kindesmord 318.  
**Nishii**, Ueber die Reaktion der regionalen Lymphknoten bei lokaler Infektion und Reinfektion 119.  
**Nitzsche, O.**, Die pathologischen Veränderungen in der Milz bei Vogel-malaria 390.  
**Noble, F. John und Major, S. G.**, Niereninsuffizienz bei Amyloidkrankung. [Renal insufficiency in amyloid disease] 203.  
**Nohlen**, s. Kalbfleisch.  
**Nonne, M.**, Tumoren im Zentralnervensystem 21.  
**Nonnenbruch**, s. Klein.  
**Nordmann**, s. Dietrich.

**O.**

- Oden**, Traumatische Appendizitis 63.  
**Oeter**, s. Bürger.  
**Offergeld**, Doppelseitige Brustkrebs 186.  
**Ohlgmacher, Hermann**, Ein Fall von sog. Vormagen (mit myomartiger Muskelveränderung) 61.  
**Olbrycht**, Zur Kasuistik der selteneren Vergiftungsarten 170.  
**Olitzki, L. und Rotch, K.**, Untersuchungen über Amöben- und Bazillenruhr in Palästina 101.  
**Olivo**, Ueber strukturelle und funktionelle Umwandlungen des „in vitro“ gezüchteten Hühnermuskels. [Sulle modificazioni strutturali e funzionali del miocardio di pollo coltivato „in vitro“] 116.  
 —, Ueber die Auswanderung nervöser Elemente bei der Gewebszüchtung. [Migrazione di elementi nervosi coltivati in vitro] 108.  
**Oppenheimer u. Pinkussen**, Tubulae biologicae (Buchanz. 143.  
**Ortner, Norbert u. Luger, Alfred**, Klinische Epikrisen, zugleich Beiträge zur Differentialdiagnose 175.  
**Orzechowski, G.**, Chronische Benzolvergiftung und Knochenmark 383.  
**Osterland**, Eine Lipomwanderung 250.  
**Ottensmeyer**, s. Caspari.

**P.**

- Pallaske**, Zur Kenntnis der sog. Adenomatose oder der multiplen Adenome der Lunge des Schafes 281.  
**Tiber Pap**, Eine neue Methode zur Imprägnation des Retikulums 116.  
**Pappenheimer, A. M., Dunn, L. C. u. Cone, V.**, Verfolgung der Hühnerlähmung (Neurolymphomatosis galli-

- narum). I. Klinisches Bild und Pathologie. II. Uebertragungsversuche. [Studies on fowl paralysis. I. Clinical features and pathology. II. Transmission experiments] 283.
- Parabutschew, A.**, Status thymicus bei Selbstmördern als morphologischer Ausdruck der Störung des inkretorischen Systems 93.
- Parker**, Physiologische Eigenschaften mesenchymaler Zellen in vitro 108.  
—, s. Fischer.
- Partsch und Breitländer**, Die Darstellung der Harnröhre bei Strikturen und Rupturen im Röntgenbild 13.
- Paschke**, s. Blatt.
- Patzelt**, Histologische und biologische Probleme der menschlichen Haut 395.
- Paul, Fritz**, Knochenmarksbildung in der Nebenniere 306.  
—, s. Mc Clenahan.
- Pauli, W. E. und Sulger, E.**, Ueber die bakterizide Wirkung der Röntgenstrahlen 129.  
—, s. Politzer.
- Pavlović, D. A.**, Ueber die Aetiologie der Grippe 99.
- Peisachowitsch, I. M.**, Die Veränderungen in den endokrinen Drüsen bei der Bleivergiftung 90.  
—, Kohlenoxyd u. inkretorische Drüsen 302.
- Pentschew, A.**, Beeinflussung der Empfänglichkeit von Mäusen für die Spirochaete gallinarum durch sog. Blockierung des Retikulo-Endothels 1.
- Peter**, s. Anderson.
- Petit-Dutaillis, Bertrand J., Boppe und Waltz**, Zwei Fälle von diffuser Phlegmone des Magens. [Deux cas de phlegmon diffus de l'estomac] 357.
- Petrow**, s. Kandiba.
- Pette H.**, Ausbreitungsweise diffuser, meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und ihre Symptomatologie 26.  
—, Infektion und Nervensystem. [Referat 19. Jahresversamml. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte Würzburg 19. bis 21. Sept. 1929] 215.
- Pfaff, Wilhelm**, Der Ablauf der kindlichen Lungentuberkulose i. Röntgenbild unter besonderer Berücksichtigung der perifokalen Entzündung 150.
- Pfeiffer**, Purkinjezellverlagerung und vasaler Faktor 298.  
—, **Ernst**, Adenocarcinoma papillare des Nierenbeckens 10.
- Pfeuffer**, s. Benatt.
- Pohl, W.**, Die Herzoberfläche und ihre praktische Bedeutung 38.  
—, Die Rolle der intrathorakalen Saugkraft bei der Erweiterung und Füllung des Herzens. [Zugleich Erwiderung auf die Entgegnung des Herrn Dr. Hauffe] 38.
- Philipp, E.**, Sexualhormone, Plazenta und Neugeborenes 212.
- Picard**, Zur Kasuistik der Magenmyome 61.
- Pietrusky, F.**, Zur Frage der kriminellen Fruchtabtreibung 67.
- Pigassejeff, J.**, Ueber den Bildungsmechanismus des Teerkrebses 133.
- Pinkussen**, s. Oppenheimer.
- Planson, v.**, Ein seltener Fall von Syphilis der langen Rückenmuskulatur. [A propos d'une tumeur rare du muscle grand dorsal. Syphilis musculaire pseudo-néoplasique] 57.
- Platz**, s. Fischer.
- Plaut, Alfred**, Rotzähnliche Pyämie bei einem zwei Wochen alten Brustkind 194.
- Pohl, Rudolf**, Fraktur der ersten Rippe durch Muskelzug 192.
- Poinso, R., Zuocell, G. et Recordier, M.**, Drei neue Fälle von maligner Lymphogranulomatose ohne Pruritus und ohne Eosinophilie. [Trois nouveaux cas de lymphogranulomatose maligne sans prurit et sans éosinophilie] 399.
- Polacco, E.**, Vergleichende Untersuchungen über Knochenneubildung in auto- und homoioplastischen Transplantaten von Periost und jungem Knochen 55.
- Politzer, G. u. Pauli, W. E.**, Ueber die biologische Wirkung der Kathodenstrahlen 47.
- Polgár, F.**, Ueber interarkuelle Wirbelverkalkung 52.
- Pollak, Walther**, Zur Pathogenese der Grawitztumoren 251.
- Poller, A.**, Das Pollersche Abformverfahren (am Lebenden und Toten sowie an leblosen Gegenständen) im Dienste der gerichtlichen Medizin und der Kriminalistik 219.
- Ponarowsky**, s. Derman.
- Popow, N. A.**, Ueber syphilitische atrophische Spinalparalyse 87.  
—, Ueber die Innervation der Parathyreoiddrüsen beim Menschen 302.
- Posrednik**, s. Kandiba.
- Posielt**, s. Hosemann.
- Pratt, J. P., Allen, Edgar, Newell, Q. U. und Bland, I. J.**, Menschliche Eier aus den Tuben. [Human ova from the uterine tubes] 212.
- Primgaard, Th.**, Amyloidniere und Amyloiddegeneration beim Rind 274.
- Prives, M. G.**, Ueber Nierenkapselgeschwülste 337.
- Prym, P.**, Pseudoadenome, Adenome und Mastome der weiblichen Brust-

- drüse. [Studien über die Entstehung umschriebener, adenomähnlicher Herde in der Mamma und über die Nachahmung des Brustdrüsengewebes durch echte Adenome und Fibroadenome] 396.
- Psaromitas, Demetrius**, Zur Frage des Wachstums artfremder Tumoren bei geschnittenen Tieren 240.
- Pulay, Erwin**, Zur Frage Stoffwechsel und Haut 348.
- Pulford, D. Schuyler und Larson, E. Eric**, Granuloma coccidioides. [Coccidioides granuloma] 195.
- Purmann, Th.**, Karzinom der Schilddrüse mit Metastasenbildung in der Lunge bei einem Exemplar von *Viverricula malaccensis* 17.
- Pustowar, J. P.**, Die Veränderungen des Bindegewebes der Lungen des Rindes bei Pleuropneumonia contagiosa bovum 391.
- Putzchar, Walter**, Ueber Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule 42.

### Q.

- Querido**, Merkwürdige anatomische Abweichung in einem Falle von Chorea Huntingtonii 297.
- Quinke, H.**, Enteritis Breslau 359.

### R.

- Rachmilewitz, Max**, Hypercholesterinämie mit Leber- und Milzvergrößerung und Nephrose [Hypercholesterinemia associated with hepatosplenomegaly and nephrosis] 126.
- Ragnotti, Ercole**, Ueber die Infektiosität des Blutes von Rous-Sarkom behafteten Hühnern 19.
- Rahm**, Operation oder Bestrahlung beim Morbus Basedow 302.
- Rallsback, O. C. u. Dock, W.**, Rippenursen bei Isthmusstenose der Aorta. [Usures of the ribs in a case of isthmus stenosis of the aorta] 191.
- Randerath, Edmund**, Ueber die Beteiligung der Glomerulokapsel bei der diffusen Glomerulonephritis 273.
- Rawitzkaja, A. J.**, Ein Fall von letaler Blutung als Folge einer Tuberkulose der Mesenterialdrüsen 160.
- Recoördier**, s. Poinso.
- Redisch, W. u. Bösl, H.**, Beiträge zu der Lehre von den angeborenen Herzfehlern. V. Kapillarstudien 41. —, s. Herrnheiser.
- Rehberg**, Lungentuberkulose und Lungenentzündung. Zugleich ein Beitrag zur Tuberkuloseallergie 152.
- Reich, s. Olitzki.**
- Reiche, F.**, Zur Kenntnis der Osteosclerosis generalisata fragilis 52.
- Reichenow, s. Dofflein.**

- Reimann, Stanley P.**, Der Wert der Gradeinteilung von Geschwülsten. [The issues at stake in the grading of tumors] 234.
- Reineck, H.**, Das Verhalten von Leber und Nebenniere bei experimenteller Cholesterinstease des Kaninchens nebst Bemerkungen zur Lipämiefrage 349.
- Reppin, K.**, Die Maul- und Klauenseuche der Ziege nach künstlicher Infektion 389.
- Rewbridge, Allan G., Dodge, Carroll W. and Ayers, Theodore T.**, Meningitis durch *Endomyces capsulatus*. [A case of meningitis due to *endomyces capsulatus* (new species)] 25.
- Rezek, Philipp und Kollert, Viktor**, Beitrag zur Histologie der Saponinvergiftung. Veränderungen am Nervensystem nach intravenöser Zufuhr von Gypsophila-Saponin 296.
- Riebel, F.**, Verknöcherung der Rippenknorpel und ihre Beziehung zum Körperbau und zu Krankheiten. [Ossification of the costal cartilages: their relations to habitus and diseases] 190.
- Riecke, H. G.**, Ueber einen Fall von *Lepra tuberosa* mit besonderer Beteiligung des Kehlkopfs und über die Beziehungen zwischen Leprazellen und Retikuloendothel 395.
- Riegel, s. Tsykalas.**
- Rieß, P. u. Schott, E.**, Nebennierenzyste, Exstirpation-Heilung bei einer Diabetikerin 9.
- Rihl, J., Terplan, K. u. Weiss, F.**, Ueber einen Fall von Agenesie der Trikuspidalklappe 198.
- Rihmer, Béla v.**, Ueber die durch Starre des inneren Blasenschließmuskels bedingten Harnretentionen und die operative Behandlung derselben 277.
- Risak, E. u. Winkler, W.**, Zur Klinik und Pathologie der Ge'enkergüsse 56.
- Ritter, Carl**, Zur Entstehung des Eiterdurchbruches 353.
- Rix**, Verbreitete hochgradige Melanose in den inneren Organen eines Kalbes 377.
- Rjanytsin, F.**, Zur Frage über das Wesen und die Genese der menschlichen Balantidiase 64.
- Rodó, Béla und Huth, Theodor v.**, Ueber die Bedeutung der Tuberkelbazillenzüchtung nach Löwenstein, Holm aus dem Urin 11.
- Roderer, Cretin und Lefournier**, Ueber eine Exostosen bildende Erkrankung. [Une observation de maladie exostosan'e] 53.
- Rösler, s. Redisch.**

- Bösle, R.**, Urämische Dermatitis 272.  
 —, Versuche über die Schlagfestigkeit des menschlichen Oberschenkelknochens 382.
- Bövekamp, s.** Amberger.
- Bofo, A. H.**, Eine biologische Reaktion der Milz, hervorgerufen durch Blut tumorbehafteter Ratten 245.  
 — u. **Correa, L. M.**, Ueber die Zerstörung des Cholesterins durch die Röntgenstrahlen in vitro 46.
- Rogers, s.** Miller.
- Romels, B.**, Taschenbuch der mikroskopischen Technik 286.
- Rona, P.**, Praktikum der physiologischen Chemie (Buchanz.) 165.
- Roosen, Rudolf**, Zur Isaminblau-therapie der bösartigen Geschwülste 233.
- Rosanoff, W. H.**, Die Stockische Methode in der Diagnostik des Ertrinkens 71.
- Rosanow, H. I.**, Beitrag zu den Versuchen, eine anaphylaktische Reaktion bei kankrösen Kranken zu erhalten 20.
- Rose, s.** Klie we.
- Rosemann, R.**, Landois Lehrbuch der Physiologie des Menschen mit besonderer Berücksichtigung d. praktischen Medizin (Buchanz.) 364.
- Rosenblüth, E. und Uiberall, H.**, Ueber den Grundumsatz bei Kreislaufstörungen 39.
- Rosenfeld, S.** Zum Eintritt der Geschlechtsreife des weiblichen Geschlechts in Wien 66.
- Roskam, J.**, Purpura haemorrhagica und Thrombopenie. [Purpuras hemorrhagiques et thrombopénie] 401.
- Rosling, E.**, Ueber den Einfluß der Blutgruppe und des Geschlechts auf das Vorkommen und den Verlauf der Diphtherie, nebst einigen Beobachtungen über Altersverschiebung der Blutgruppenverteilung in der normalen Bevölkerung 95.
- Rostock, Osteopathia patellae 190.**
- Róth, Nikolaus**, Ueber die Tuberkulosesepsis 153.
- Rouqués, s.** Leveuf.
- Rous, P. u. Gilding, H. P.**, Studien über Gewebserhaltung. 1. Die Veränderungen bei verminderter Blutmenge. II. Die Versorgung der Leber und des Digestionsapparates nach Blutung. [Studies of tissue maintenance. I. The changes with diminished bloodbulk. II. The service to the liver and digestive tract after hemorrhage] 129.
- Rubino, s.** Collazo.
- , s. Varela.
- Rubinstein, s.** Tscharikower.
- Buckensteiner, E. und Zöllner, F.**, Ueber die Blutungen im Gebiete der Vena terminalis bei Neugeborenen 8.
- Russel, Dorothy, S.**, Intravitale Färbung der Mikroglia mit Trypanblau. [Intravital staining of microglia with trypanblue] 88.
- Russek, L.**, Ueber die Wirkung intravenöser Injektionen von Ca Cl<sub>2</sub> und Mg Cl<sub>2</sub> auf den Muskeltonus der Parkinsonismus-Kranken 90.
- Ryerson, s.** Hirsch.
- S.**
- Sadowsky, s.** Kandiba.
- Saigroeff, M.**, Zur Frage der Histotopographie der Vorsteherdrüse und der Samenblasen 343.
- Sala, Angelo M. und Nachamie, Irving**, Vor der Geburt durch eine mesenteriale Zyste entstandener Volvulus des Dünn- und Dickdarms. [Prenatal volvulus of small and large intestine caused by a mesenteric cyst 63.
- Salzer**, Zystisches Lymphangiom des Dünndarms 145.
- Sanfelioc, Francesco**, Die Vakzino-therapie mit Blastomyces paraneofomans bei bösartigen Geschwülsten 241.
- Sandström, L.**, Untersuchungen über das Verhüten der bakterieell bedingten „Panagglutinabilität“ („Thomsenphänomen“), einer Fehlerquelle bei der Blutgruppenbestimmung 98.
- Sante, L. E.**, Massenblutungen des Magen-Darmtraktes. [Massive haemorrhage from the gastrointestinal tract] 357.
- Saphir, Otto**, Mitbeteiligung mittlerer Arterien bei syphilitischer Aortitis. [Involvement of medium-sized arteries associated with syphilitic aortitis] 162.
- Satke, O.**, Nervenerscheinungen bei der exsudativen tuberkulösen Pleuritis 29.
- Sato, K. und Kuroda, I.**, Ueber das Vorkommen virulizider Stoffe im Serum revakzinierter Menschen 314.
- Sauer, W.**, Zur Pathogenese der Köhlerschen Erkrankung des os naviculare tarsi 190.  
 —, s. Stepp.
- Saurioz, K.**, Amyloid der Basis linguae und des Larynx 59.
- Soandurra, s.** Chiron.
- Schabad, L. M.**, Studien über primäre Lungengeschwülste bei Mäusen und ihr Verhalten zum Steinkohlenteer, als cancerogenen Faktor 246.
- Schaechter, s.** Aristowsky.

- Schäfer, W. und Witte, E.**, Physikalische und biologische Versuche an Kathodenstrahlen, 129.
- Schapiro, Anna**, Die Wassermannsche Reaktion im Zusammenhang mit den Isoagglutinationseigenschaften des Blutes 312.
- , s. Kritschewski.
- Scharapow**, Ueber Veränderungen im sympathischen Nervensystem bei der spontanen Gangrän 88.
- Scharpff, W.**, Ueber Veränderung der Herzgröße nach Entfettungskuren 36.
- Scheidegger**, Katatone Todesfälle in der Psychiatrischen Klinik von Zürich von 1900—1928 24.
- Scheidel, Herbert**, Beobachtungen über einen Fall von Magenkarzinom 357.
- Schenok, Volkmar**, Ueber die Bedeutung von Konstitution und Kondition für die Entstehung der Lungentuberkulose 29.
- Scherf, D. und Zdansky, E.**, Ueber die Beeinflussung der Herzgröße durch Atropin, Adrenalin und Amylnitrit 39.
- Schiske, Felix**, Ueber den chemischen Nachweis des Kieselfluornatriums bei Vergiftungen 173.
- Schloss, s. Edelmann.**
- Schlossmann, A.**, Studien über Tuberkulose 156.
- Schmid, A.**, Blutgruppenbestimmungen an Strafgefangenen 316.
- Schmidt-Helmut**, Beitrag zum Hämatinikterus 127.
- , **Ludwig**, Beitrag zu den malignen Geschwülsten der Karotisdrüse 248.
- , s. Doerr.
- , s. Seulberger.
- Schmincke, A.**, Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule 177.
- Schmöe, F.**, Ueber die Phthise der subpleuralen Lymphknoten 158.
- Schmorl, G.**, Ueber Knorpelknoten an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben 191.
- Schmutte, H.**, Ueber Nieren- und Harnleiteranomalien 276.
- Schnauder, Fr.**, Rasende Impfwut der Kaninchen 391.
- Schneider, Ph.**, Experimentelle Studien über protahierte Thalliumvergiftung 168.
- Schönbauer, s. Edelmann.**
- Schönheimer, Rudolf**, Ueber eine eigenartige Störung des Kohlehydrat-Stoffwechsels 126.
- Schott, s. Riess.**
- Schottmüller**, Beitrag zur Indikation des künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose auf Grund anatomischen Befundes 149.
- Schriro, s. Herrmann.**
- Schroeder, A. H.**, Ueber das Prinzip der Endigung der Optikusfasern und über die funktionelle Gliederung in der Kalkarinarinde 89.
- Schröder, Franz**, Ueber den mikroskopischen Bau der sog. „Caruncula urethrae“ des Weibes 12.
- Schuerer**, Spontane Perforation einer mischinfizierten, tuberkulösen Harnblase 276.
- Schütz, s. Hutyra.**
- Schultz, O.**, Experimentelle Rachitis bei Ratten. 4. Mitt. Diätfragen 386.
- , Ueber experimentelle Rachitis bei Schweinen 386.
- , Experimentelle Rachitis bei Ratten. 5. Mitt. Ueber chemische Versuchs-kontrollen. 6. Mitt. Röntgenologische Befunde 387.
- , Experimentelle Rachitis bei Ratten. 7. Mitt. Histologische Befunde am Knochen 387.
- Schultz-Brauns**, Der Einfluß der Funktion der Gallenblase auf das Wachstum der Typhus-Bazillen in der Galle 377.
- Schulz, Eduard**, Zur Frage des Beginns der menschlichen Tuberkulose: Petruschky oder Ranke? 154.
- Schulze, Werner**, Histologische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der metaplastischen Knochenbildung 187.
- Schustermann, J.**, Beiträge über die Verbreitung des Karzinoms auf dem Lande 134.
- Schuyler, s. Pulford.**
- Schwarz, Edwin G. u. Daly, Jack**, Schwere Blutung aus Meckelschem Divertikel. [Meckels diverticulum associated with severe hemorrhage] 357.
- , **O.**, Medizinische Anthropologie. Eine wissenschafts-theoretische Grundlegung der Medizin (Buchanz.) 406.
- , s. Hosemann.
- Schwarzacher**, Selbstmordversuch durch Halsabschneiden und Selbstmord durch nachfolgendes Ertränken 170.
- Schwarzkopf, E.**, Eine seltene Unfallsfolge 317.
- Schwarzmann, B.**, Beobachtung über die Verbreitung der Lepra am Kaspischen Meer 100.
- Seel, Hans**, Wirkungen und Nebenwirkungen des bestrahlten Ergosterins 123.
- , s. Kok.
- Sehr, Ernst**, Eine neue Methode der Sauerstoffbestimmung des menschlichen Blutes mittels Indophenolblau und die mit dieser Methode erhobenen

Befunde beim Krebskranken und Krebsdisponierten 244.

**Seifried, O.**, Zum Problem der spontanen und experimentellen Enzephalitis beim Kaninchen 393.

—, s. Zwick.

**Selesnjew, A. W.**, Ueber den Einfluß des Sauerstoffmangels auf das morphologische Blutbild der Tiere im normalen und pathologischen Zustande unter den Bedingungen eines akuten Versuches 120.

**Selter**, Die Bedeutung der Tuberkuloseimmunität 29.

— und **Blumenberg**, Ueber filtrierbare Formen von Tuberkelbazillen 160.

**Selye, s.** Winternitz.

**Saulberger, P., Schmidt, W. und Kröning, F.**, Röntgenbiologische Untersuchungen an Karzinomen 48.

**Shibata**, Embryonalextrakt und Flaschenkulturen von Gewebezellen 107.

**Shimoda**, Einige Beiträge zur Histopathologie des Gehirns 299.

**Siegel**, Ueber geschwulstartige Aktinomykose des Unterkiefers 103.

**Siegert**, Ergebnisse der Ovarialtransplantation nach Verlust beider Keimdrüsen 334.

**Siegmund, H.**, Die odontogene Ostitis des Kieferknochens 384.

— und **Sievers**, Vergleichende histologische und chemische Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Morbus Niemann und Morbus Gaucher auf Grund neuer Fälle 375.

—, Demonstration von Knochenmarksnekrosen bei Leukämien 375.

**Sievers, s.** Siegmund.

**Silberberg, Martin**, Entzündungsversuche an embryonalem Gewebe 206.

**Silbermann und Stengel**, Angiom und Syringomyelie 86.

**Sillevis, s.** Smitt.

**Simonds, s.** Hepler.

**Simonson, Lotte**, Ueber perifokale Blutungen bei Tuberkulose 150.

**Sincke, G.**, Ueber die Zugehörigkeit der Kapillarendothelien des Hirnanhangs zum retikuloendothelialen System. Experimentelle Untersuchung nebst Bemerkungen zur Vitalfärbung 42.

**Singer, H.**, Späte Harnröhrenstriktur bei einem vor 13 Jahren mit Radium behandelten Fall von primärem Scheidenkarzinom 16.

—, **S.**, Ueber destruktive Veränderungen der Endphalangen bei Trommelschlegelfingern 53.

**Skaar, T. und Häupl, K.**, Zur Kenntnis der experimentellen Rachitis 184.

**Skoda**, Darmverdoppelung beim erwachsenen Rind 280.

**Skubiszewski, Ludwig**, Ein Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus mit gleichzeitigem Fehlen der subaortalen Kammerscheidewand bei einem 54jährigen Manne 198.

**Slobodnik**, Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen zwischen Wachstum des Organismus und Tonsillen 59.

**Smetana, Hans**, Seltene Herzmißbildungen. Sog. Septumdefekt, Transposition d. großen Gefäßstämme, Atresie des rechten venösen Ostiums 40.

—, Fall von Niemann-Pickscher Erkrankung bei einem 19 Monate alten Mädchen jüdischer Abstammung 146.

—, Fall von Cholezystitis mit Perforation der Gallenblase und folgender Peritonitis, hervorgerufen durch Organismen, die an Schizosaccharomyzeten vom Typus Benedek erinnern 147.

—, Die Beziehung zwischen der arteriellen Versorgung der Aorta und Lokalisation und Ausbreitung der Mesoarthritis luetica 148.

**Smirnow, s.** Mankowsky.

**Smith, Arthur H. und Molise, Theodore S.**, Hautläsionen (infektiöse Granulome) an den Füßen von Ratten. [Cutaneous lesions (infectious granulomas) on the feet of albino rats] 194.

—, s. Cummins.

**Smitt, W. G. und Sillevis**, Ueber intrakranielle Chondrome 20.

**Snyder, s.** Steinberg.

**Sobol und Svetnik**, Die Wirkung des Wismut auf das Nervensystem 297.

**Sobotta**, Lehrbuch und Atlas der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen (Buchanz.) 75.

**Sorner, K.**, Puerperaler Tetanus oder puerperale Sepsis? 212.

—, **R.**, Zur nichttraumatischen Teilung der Kniescheibe. [Patella partita] 384.

**Spaeth, Harald**, Nierenvenenthrombose nach Enteritis bei einem 26jährigen Manne 203.

**Spear**, Die Wirkung von niedrigerer Temperatur auf die Zellteilung in der Gewebekultur. [The effect of low temperature on mitosis in vitro] 107.

**Spiller, Ulrich**, Ueber den Wert der „pyrogenen Reaktion“ bei der Reiztherapie 352.

**Spitzer, Alexander**, Versuch einer Erklärung des Smetanaschen Falles von Transposition der Kammerostien des Herzens auf Grund der phylogenetischen Theorie der Herzmißbildungen 41.

—, Ueber Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und die

- gegenseitige Larvierung der beiden letzteren Anomalien 268.
- Spitznagel**, Fall von entzündlicher Obliteration des Dickdarms nach Kolostomie 145.
- Sponheimer, Karl**, Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Spontanangrän 34.
- Ssawatejew, A. I. u. Ssidorow, N. W.**, Zur Morphologie der Negrischen Körperchen 101.
- Ssidorow, s. Ssawatejew.**
- Ssolowjeff, N.**, Zur Frage der karzinomatösen Konstitution 65.
- Stanley, H. u. Mentzer**, Anomalien der Gallenwege beim Menschen. [Anomalous bile ducts in man] 270.
- Stearns, s. Boyd.**
- Stefko, W. H.**, Vergleichende pathologische Anatomie der Lungentuberkulose der Affen im Zusammenhang mit der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Entzündungsvorganges 27.
- , Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen des Pankreas bei Menschen und Affen beim Hungern 92.
- Stein**, Topographische Anatomie (Buchanzeiger) 366.
- Steinberg, Bernhard und Snyder, Dorothy A.**, Zelluläre Immunreaktionen bei experimenteller Peritonitis. [Immune cellular reactions in experimental peritonitis] 352.
- , **Ulrich**, Systematische Untersuchungen über die Arteriosklerose der Lungenschlagadern. 1. Mitt.: Ueber sekundäre Pulmonalarteriosklerose 34.
- Steiner, M.**, Ueber eine neue Bakterienzählkammer. Ein Beitrag zur Methodik der direkten Keimzahl-ermittlung 220.
- Stengel, s. Kerti.**
- , **s. Silbermann.**
- Stepp, W. und Sauer, I.**, Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes mittels Mikromethodik. 1. Mitt. Zur Methodik der Mikrobestimmung. Ergebnisse beim menschlichen Diabetes 121.
- u. —, Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes mittels Mikromethodik. 2. Mitt. Ueber den Einfluß des Insulins auf den Restkohlenstoff von Diabetikern 121.
- Stern, G.**, Beitrag zur Frage der Phthisis atra 28.
- , **s. Cobet.**
- , **s. Gutzeit.**
- Stevens, s. Grinker.**
- Stewart, Harold J.**, Untersuchung einiger Wirkungen des Diphtherie-toxins bei Hunden. 2. Vermutlicher Mechanismus der Herzveränderungen. [A study of certain effects occasioned in dogs by diphtheria toxin. 2. Analysis of the mechanism possibly responsible for the alterations of the heart] 95.
- Stiökl, Otto**, Chemotherapeutische Versuche gegen das übertragbare Mäusekarzinom 249.
- Stiefler, G.**, Epilepsie nach Benzinvergiftung 22.
- Stockmayer, W.**, Herpes tonsurans beim Schweine 390.
- Storm van Leeuwen, W.**, Ueber die Spezifität der Allergenreaktion 131.
- und **van Niekerk, J.**, Ueber die Empfindlichkeit der Haut von Normalen und Allergikern gegen Nicht-Allergene 132.
- , **Krause, A. u. Tissot van Patot, P. H.**, Ueber die Ueberempfindlichkeit gegen Hausstaub 312.
- Stranaky, Eugen**, Zur Frage der Infektionsquellen der Säuglingstuberkulose 155.
- Straßmann, G.**, Mord oder Selbstmord durch Erschießen? Verurteilung auf Grund eines unrichtigen oder unzureichenden Ärztlichen Gutachtens? 317.
- , Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache oder Tod infolge Betriebsunfalls 170.
- Strauß, H.**, Dolicho-Sigmoid als Krankheitsursache 355.
- Strisower, S.**, Beitrag zur Wirksamkeit der Leberdiät bei verschiedenen Formen der experimentellen Anämie der Hunde 353.
- Strunk**, Primäre Meningitis, hervorgerufen durch Influenzabakterien 99.
- Struwe**, Histopathologische Untersuchungen über Entstehung und Wesen der senilen Plaques 300.
- Studnicka, s. Hertwig.**
- Stumberg, John E.**, Infektion weißer Ratten mit *Cysticercus fasciolaris*. [Experimental infestation of white rats with *cysticercus fasciolaris*] 194.
- Sulger, s. Pauli.**
- Sullivan, s. Mc Lean.**
- Suren, Ernst**, Ueber chronische, nicht-spezifische Nebenhodenaaffektionen unter dem klinischen Bilde der Epididymitis tuberculosa 255.
- Svetnik, s. Jobol.**
- Swetnik**, Die Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem 297.
- Szabó, Innocent v.**, Infanteriegeschloß im rechten Nierenbecken 336.
- Székel, Karl**, Tödliche Erwürgung oder natürlicher Tod im epileptischen Anfall? 173.

**T.**

- Takáts, Geza de u. Wilder, R. M.**, Isolierung des Pankreasschwanzes bei einem diabetischen Kinde. [Isolation of tail of pancreas in a diabetic child] 15.
- Talman, J. M.**, Dystopia renis congenita 12.
- Tammann, H.**, Ueber Ergebnisse der operativen Behandlung d. r. akuten Pankreasnekrose nach dem Material der Göttinger Chirurgischen Klinik 307
- Terplan, s. Rihl.**
- Tesseraux, Hans**, Ueber Zystenbildungen in Spinalganglien 326.
- Teutschländer, Das Fohr-Kleinschmidtsche** Pechzerstäubungsverfahren als Verfahren zur Verhütung des Pechkrebses in Brikettfabriken. [Ergebnisse eines Besuches auf Zeche Engelsburg auf Bochum] 246.
- Theilte, Ueber** übertragbare lymphatische Leukämie tumorartigen Charakters beim Huhn [mit Vorzeigungen] 376.
- Thomsen, Oluf**, Ein Vergleich zwischen den bei Lymphogranuloma inguinale und bei Duboissem Thymusabszeß bei angeborener Syphilis wahrgenommenen histologischen Veränderungen 399.
- Tidow, Georg**, Enterokokkensepsis unter dem Bilde der Endocarditis lenta 40.
- Tiefensee, K.**, Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht beim Asthma bronchiale 347.
- Tissot van Patot, s. Storm van Leeuwen.**
- Torino, s. Jimenez de Asúa.**
- Trendelenburg, P.**, Die Hormone. Ihre Physiologie und Pharmakologie. Bd. 1. Keimdrüsen, Hypophyse, Nebennieren (Buchanz.) 285.
- Tróitzsch, J.**, Eiweißsteine im Nierenbecken. Versuch ihres histochemischen Abbaus 339.
- Trojan, Emil**, Periurethritis und Proktitis mit ausgebreiteter Nekrose, hervorgerufen durch den Bacillus oedematis maligni 339.
- Tschassownikow**, Ueber in vitro-Züchtung von röntgenisiertem Thymus 106.
- Tscherikower, R. S. u. Rubinstein, P. L.**, Ueber die Bedeutung des retikuloendothelialen Apparates bei Infektionskrankheiten. IV. Das retikuloendotheliale System bei infektiösem Ikterus 312.
- Tscherniak, W. S. u. Voronzov, S.**, Zur Frage der Herzmuskelverkalkungen bei Haustieren 279.

**Tschernyschew, A.**, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Kleinhirns in einem Fall kindlicher amaurotischer Idiotie 88.

**Tschopp, s. Hertwig.**

**Tsykalas und Riegl, Ph. Mr. R.**, Diagnostik latenter Bilharzioseaffektionen durch Reaktivierung 233.

**U.**

**Uffenorde**, Die Angina und ihre septischen Folgezustände (Buchanz.) 366.

**Uhlenhuth, s. Kollé.**

**Ullrich, Otto**, Ueber Häufigkeit und Prognose geburtstraumatischer Läsionen des Zentralnervensystems 25.

**Urbach, Erich u. Wiethe, Camilo**, Lipoidosis cutis et mucosae 213.

**V.**

**Varela, s. Collazo.**

—, **B., Collazo, J. A., Moreau, J. und Rubino, P.**, Experimentelle Arteriosklerose im Verlaufe der Hypervitaminose D bei Kaninchen und Ratten 285.

**Vaubel, Wilhelm**, Neue Wege zur Kenntnis der Entstehung der Tumoren 244.

**Van de Velde**, Die Fruchtbarkeit in der Ehe und ihre wünschenswerte Beeinflussung (Buchanz.) 365.

**Veraguth, O.**, Ueber Tumoren des Zentralnervensystems 21.

**Verriotis, Th. u. Defrise, A.**, Ueber einen Fall von Mycosis renalis, hervorgerufen durch Gen.: Enanthothamnus [Pinay 1911] 10.

**Versé, M.**, Bemerkungen zur Frage der Cholesterinkrankheit des Kaninchens 350.

**Viets, Henry R. u. Watts, James W.**, Aseptische lymphozytäre Meningitis. [Aseptic lymphocytic meningitis] 293.

**Vogt, E.**, Ueber hormonale temporäre Sterilisierung weiblicher Tiere durch Fütterung mit Insulin 305.

—, Ueber die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch den Nachweis des Hypophysenvorderlappen-Hormons 333.

—, Fetus und Vitamin-A 284.

—, Ueber Reformen der Schwangerschaftsdiät mit Rücksicht auf das Vitaminbedürfnis des Fetus 333.

—, **C.**, Kompression der Luftröhre durch eine Mediastinalzyste. [A mediastinal-cyst causing obstruction of a bronchus] 251.

—, **Wilhelm**, Ueber histologische Befunde beim Verbrennungstod 318.



**Vollmer**, Akute u. chron. Rachitis 55.  
**Voronzov**, s. Tscherniak.

**W.**

**Wachholz, L.**, Ueber sensationelle Fälle eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache 170.

**Wacker**, s. Fahrig.

**Wahlig, Fr.**, Intraperitoneale Harnblasenruptur bei einer Geisteskranken 9.

**Waltz, s.** Petit-Dutaillis.

**Walcher, K.**, Ueber traumatische Spalt- und Höhlenbildungen innerhalb der weichen Schädelbedeckungen und deren praktische diagnostische Bedeutung 319.

**Wald, Alfred**, Beitrag zur Kenntnis des primär-isolierten malignen Granuloms des Dünndarms 225.

**Wallbach, Günter**, Ueber das sog. Immunitätsgewebe transplantabler Tumoren und dessen Veränderlichkeit durch umstimmende Reize 236.

**Walter, A. W. und Krasnoselsky, M. W.**, Zur Kenntnis der Anomalien des weiblichen Geschlechtsapparates bei einseitigem angeborenem Nierenmangel 13.

**Walzel**, Zur Diagnose und Therapie der akuten Pankreasnekrose 307.

**Warschawska, B. B.**, Der Stoffwechsel bei lymphatischer und myeloider Leukämie und seine Veränderung unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen 6.

**Washburn, s.** Jerauld.

**Wassermann, s.** Boiller.

**Wassiljeff, A. A.**, Ueber die pathologischen Veränderungen der Samenblasen (auf Grund des Leichenmaterials) 343.

—, Eine eigenartige Form der Knochenmarkssystemerkrankung mit Osteosklerose 382.

— und **Argun, A. M.**, Zur Frage der gummösen Erkrankung der Lungenschlagader 327.

—, **J.**, Ueber die zunehmende Häufigkeit der Thrombose und Embolie in den letzten Jahren 33.

**Wastl, s.** Brezina.

**Watts, s.** Viets.

**Watson, J. O.**, Histologische Veränderungen der Milz bei Frühfällen kongenitaler Syphilis. [Histologic changes in the spleen in early congenital syphilis] 162.

**Weil, A. J.**, Gelenkerkrankungen bei Grippe 192.

—, **S.**, Eine ungewöhnliche Form der multiplen Wachstumsstörung der Finger im Adoleszentenalter 191.

**Weiner, Kurt**, Klinische und experimentelle Erfahrungen über die ascendierende Infektion der Harnwege und Wirkung der Dekapsulation bei diesen Erkrankungen 253.

**Weiss, Hedwig**, Atropinversuche, Bestimmungen der Blutkörperseinkungsgeschwindigkeit und Thrombozytenzählungen (nach Flössner-Hofmann) an Typhuskranken der Wehlauer Epidemie 6.

—, s. Elias.

—, s. Kienböck.

—, s. Rihl.

**Weissmann, s.** Klemperer.

**Weillbrock, William L. A.**, Anfangsstadien des Magenkrebses. [Early gastric cancer] 247.

**Wenderowicz und Klossowsky**, Zur topographischen Anatomie der mesenzephalischen Quintuswurzel bei der Katze nebst Randbemerkungen über das präduale Bündel und den „Nucleus vestibularis superior“, 25.

**Wenkebach, i.** Aalsmeer.

**Weredenskiy und Iijin**, Zur Röntgendiagnostik der Nierentumoren 10.

**Werkgartner**, Bestimmung der Todeszeit aus dem Pflanzenwuchs an der Leichenfundstelle 169.

**Wiedmer, Charles**, Die Neunzigjährigen 65.

**Wiethe, s.** Ullrich.

**Wilke, s.** Lochte.

**Wilder, s.** Takáts.

**Willer, H.**, Weiterer Beitrag zur Genese der sog. Gallengangsverwundungen 369.

**Williams, Charles Mallory und Barthel, Else A.**, Tinea der Zehennägel als Infektionsquelle bei Tinea des Fußes. [Tinea of the toe-nails as a source of reinfection in tinea of the feet] 214.

**Winkler, s.** Risak.

**Winternitz, M. und Selye, H.**, Ein Fall von Sinusbradykardie durch Sinusarterienenthombose 39.

**Wissing, E.**, Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa 52.

**Witte**, Ueber anatomische Befunde am Verdauungsapparat von Schizophrenen 296.

—, s. Schäfer.

—, s. Zwick.

**Wodinsky, M.**, Die Rolle der Hijmans van den Berghschen Reaktion bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Ikterusformen am Sektionstisch 127.

**Wokken, H.**, Periarteriitis nodosa der Kranzarterie des Herzens beim Schwein 390.

**Wolf, Kryptogene Peritonitis und Menstruation** 212.

—, **K.**, Die histologischen Veränderungen der hypertrophischen Prostata nach Behandlung mit Röntgenstrahlen 252.

—, **L. K.**, Ueber die Virulenz der Bakterien. I. Die Virulenz der Staphylokokken 312.

**Wollheim, Hasso Heinrich**, Ein Beitrag zur Lehre von den Pseudogeschwülsten der Tunica vaginalis propria 251.

**Wolotzki, A.**, Ueber die Harnleiterabiegungen und Abknickungen und ihre Folgen für die Niere 337.

**Woronow, A.**, Ueber die morphologischen Veränderungen des Blutes und der bluterzeugenden Organe unter dem Einflusse des Benzols und dessen Abkömmlinge 402.

**Wysegorodcewa, W. D.**, Ein Fall eines Herzfehlers traumatischen Ursprungs 268.

#### Y.

**Yamakawa**, Die Wirkungen der arsenigen Säure auf das Ohrlabyrinth 58.

#### Z.

**Zängerle**, Ueber Gänsehautbildung 317.

**Zakrzewski, Z.**, Ueber Tumorgewebe-  
kulturen in vitro 236.

—, Ueber den Einfluß von Normalgeweben, insbesondere von Geweben endokriner Drüsen, auf das Wachstum von Jensen-Sarkomzellen in vitro 238.

**Zalkin, W. S.**, Ueber die Zysten des Nierenbeckens (pelvikale Zysten) 336.

**Zdansky**, s. Scherf.

**Ziegler, M.**, Amyloidose bei der Tuberkulose des Pferdes 279.

**Zimmer und Fehlow**, Technik der Tierblutbehandlung des Morbus Basedow 93.

**Zinner, Alfred**, Infektion und atonische Dilatation der oberen Harnwege 276.

**Zöllner**, s. Buckensteiner.

**Zuccoli**, s. Poinso.

**Zukschwerdt**, Seltene Lokalisation einer Venektasie 196.

**Zwemer**, s. Mac Mahon.

**Zwlok**, Neuere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde 393.

—, **W., Seifried, O. und Witte, J.**  
Weitere Beiträge zur Erforschung der Bornaschen Krankheit des Pferdes 392.

### Sachregister.

#### A.

Abort-Indikationen 169

„ krimineller, 67.

Addison'sche Krankheit, Blutschwefelgehalt 120.

„ „ Nebennieren und 91.

„ „ Pigmentation und 405.

„ „ Säure-Basen-Gleichgewicht 405.

Adenocarcinoma papillare, Nierenbecken 10.

Adenom, Mamma- 396.

Adenoma testiculare Ovotestis 303.

Adenomatose, Lungen- 281.

Adipositas, Herzgröße und 36.

„ Pankreaslipomatose u. 308.

Adrenalin, Herzgröße und 39.

Agenesie, Herz- 198.

Agranulozytose, s. Granulozytose.

Akromegalie, Diabetes insipidus und 84.

Akrozyanose 405.

Aktinomykose, Unterkiefer- 103.

Allergen, Hausstaub- 312.

Allergenreaktion, Spezifität 131.

Altern, Neunzigjährige 65.

Aluminium, Karzinom und 245.

Alymphozytose, s. Lymphozytose.

Amaurotische Idiotie, s. Idiotia amaurotica.

Amöbendysenterie, z. Dysenterie.

Amyelie 257.

Amylnitrit, Herzgröße und 39.

Amyloid, Zungen- 59.

Amyloidniere, s. Nieren.

Amyloidose, Niereninsuffizienz u. 204.  
Tuberkulose und 279.

Anaemia perniciosa, Leber und 128.

„ „ Ostitis und 53.

Anaemie Icterus haemolyticus und 127.

„ Lebertherapie 353.

Anaphylaxie. Antipyrin und 130.

„ Gelenke 383

„ Karzinom und 20.

„ Lungen und 378.

„ Wanderung fixer Zellen und 402.

Anenzephalie 257.

Aneurysma Arteria basilaris 21.

„ A. iliaca comm. sin. 253.

„ A. renalis 267.

„ dissecans Polyarthrits und 35.

Angina, Monozyten- 7.

„ Sepsis und 58, 366.

„ Tonsillektomie und 59.

„ pectoris 168.

„ „ spastischer Ileus u. 63.

Angiom, Stryngomyelle- 86.  
 " Wirbelsäule- 42.  
 Angiomyxom, Samenstrang- 844.  
 Anthrakose, s. Lungen.  
 Anthropologie, Medizinische 406.  
 Anus, Oedembacillus-Infektion 839.  
 " Periproctitis 339.  
 Aorta, Mesaortitis luetica 148.  
 Aortenruptur, spontane 85.  
 Aortenstenose, Rippenusur und 191.  
 " s. Herz.  
 Aortenventrikel 197.  
 Aortitis syphilitica, Mesaortitis 162.  
 Apoplexie, Spät- 205.  
 Appendicitis 221.  
 " Aetiologie 355.  
 " traumatische 63.  
 Appendix, Flimmerepithelzysten 355.  
 " Karzinoid 64.  
 " Neurom 64.  
 " orzeinophiles Bindegewebe 355.  
 A. iliaca comm. sin. Aneurysma 253.  
 A. pulmonalis, s. Pulmonalis.  
 A. renalis Aneurysma 267.  
 A. subclavia, Spontanruptur 35.  
 Arterien, periarterielle Sympathektomie 204.  
 " Periarteriitis nodosa syphilitica 262.  
 " Spontanruptur 35.  
 Arteriensystem, Hypoplasie 199.  
 Arteriosklerose 168.  
 " Aortenruptur 36.  
 " Cholesterin und 35.  
 " Darmgangrän und 61.  
 " Lungenarterien 34.  
 " Vitamin-D und 285.  
 Arthritis, Aortenerkrankung und 35.  
 " Arterien und 35.  
 " Glykosurie und 57.  
 " deformans, heredo-familiäre 57  
 " Hormone und 15.  
 " Poly- 35, 57.  
 " Gelenkfraktur und 56.  
 " gonorrhoea 56.  
 Aschoffsche Knötchen, Rheumatismus u. 193.  
 Asthma, Allergene 131.  
 " Hausstauballergen 312.  
 " bronchiale, Säure-Basen-Gleichgewicht 347.  
 Aszites, Herzinsuffizienz und 37.  
 Atherosklerose, Jod und 285.  
 Atmung, s. Respiration.  
 Atropin, Herzgröße und 89.  
 Auge, Hornhautpigment 163.  
 " Ophthalmia sympathica 55.  
 Avertintod 355.

### B.

Bacillurie, s. Harn.  
 Bac. Breslau, Enteritis 359.

Bac. Fusiformis-Kultur 220.  
 " tumefaciens 134.  
 " Tumoren 243.  
 Bacteriaemia, Retikuloendothel und 42  
 Bacterien 140.  
 " Röntgenstrahlen und 130.  
 " -Virulenz 812.  
 " -Zählkammer 220.  
 Bacteriologie 165.  
 Bacteriophagen, Natur des 97, 98.  
 Pest- 97.  
 Balantidium coli, Darmveränderungen 64.  
 Bamberger-Marie-Krankheit 381.  
 Basedowsche Krankheit, Herzveränderungen 268.  
 " Jodbehandlung 302.  
 " Oedem 14.  
 " Röntgentherapie 302.  
 " Symptome 405.  
 " Tierblutbehandlung 93.  
 Beckenorgane, Sektionstechnik 219.  
 Benzinvergiftung, Epilepsie und 22.  
 Benzol, Blutbildung und 402.  
 Benzolvergiftung, Knochenmark u. 333.  
 Beri-Beri, Herz und 40.  
 Besredka-Antivirus, Spezifität 130.  
 Bilharziosis 253.  
 Bindegewebe 75.  
 " osteoplastisches 188.  
 Biokolloide 164.  
 Blase, s. Harnblase.  
 Blastomyces paraneofomans, Karzinom und 241.  
 Blausäurevergiftung 172.  
 Bleivergiftung, Hormondrüsen und 90.  
 " Nervensystem und 296.  
 " Steckschüsse und 318.  
 Blut 75.  
 " Atmungsfunktion 362.  
 " Benzol und 402.  
 " -Esterase 122.  
 " -Hormone 93.  
 " -Katalase 122.  
 " Peroxydase 122.  
 " Protease 122.  
 " Restkohlenstoff 121.  
 " Sauerstoffbestimmung 244.  
 " Sauerstoffmangel 120.  
 " Schwefelgehalt 120.  
 " Thioaemie 120.  
 " Vergiftungen und 170, 172.  
 Blutbildung 75.  
 " Benzol und 402.  
 " -Hormone 94.  
 " Regulationszentrum 5.  
 Blutchemie 165.  
 Blutfarbstoffe, Haemoglobin 362.  
 Blutfermente 122.

**Blutfermente, vegetatives Nervensystem** und 119.  
**Blutgefäße, Endothelreaktion** 33.  
 „ -Nerven 204.  
 „ -Syphilis 87.  
**Blutgefäßkrankheiten** 166.  
 „ Nieren und 341.  
**Blutgerinnung, Haemophilie** und 206.  
**Blutgruppen, Altersklassen** und 96.  
 „ Diphtherie und 95.  
 „ Fehlerquelle 98.  
 „ Foeten- 315.  
 „ Gewebe und 311.  
 „ Karzinom und 311.  
 „ Konstitution und 173.  
 „ Organspezifität 96.  
 „ postmortale Befunde 173.  
 „ Säuglinge 96.  
 „ Sperma und 66.  
 „ Strafgefangene 316.  
 „ Trockensera 169.  
 „ Wassermann-Reaktion u. 312.  
**Blutkapillaren, Herzklappenfehler** u. 41.  
 „ Morbus coeruleus u. 41.  
 „ Trommelschlegelfingeru. 41.  
**Blutkörperchen - Senkungsgeschwindigkeit** 6, 206.  
**Blutkörperchenenkung, Karzinom** und 245.  
**Blutkreislauf, fixe Zellen** im 401.  
 „ Grundumsatz und 39.  
 „ Höhenwirkung und 40.  
 „ Infektion und 193.  
 „ Oedem und 38, 39.  
**Blutpigment-Stoffwechsel** 207.  
**Blutverteilung** 129.  
**Blutzellen** 75.  
 „ -Thrombozyten 148.  
**Blutzucker, Muskularbeit** und 348.  
 „ Tabes dorsalis und 162.  
**Bornasche Krankheit** 215 ff.  
 „ „ Pathologie 303, 394.  
**Bradykardie, s. Herzklappenfehler.**  
**Bronchienkompression, Mediastinalzyste** und 251.  
**Brustdrüse, s. Mamma.**  
**Bubo, s. Lymphadenitis inguinalis.**  
**Bulbärparalyse, s. Gehirn.**

**C.**

**Calmette-B.C.G., s. Tuberkulose.**  
**Cancrocin, s. Karzinom.**  
**Caruncula urethrae, Histologie** 12.  
**Cerebrospinalflüssigkeit, s. Liquor cerebrospinalis.**  
**Chelerythrin-Karzinomtherapie** 249.  
**Chelidonium-Alkaloide, Karzinomtherapie** 249.  
**Chemotherapie, Isaminblau-** 238.  
 „ Karzinom- 249.  
 „ Spirochaetosen und 4.  
**Chloralhydratvergiftung** 172.

**Cholecystopathia calcarea, s. Gallenblase.**  
**Choledochuszysten, s. Gallenwege.**  
**Cholera asiatica** 221.  
**Cholesterin, Arteriosklerose** und 35.  
 „ -Atherosklerose 285.  
 „ Darmwand- 122.  
 „ Karzinom- 241.  
 „ Röntgenstrahlen und 46.  
 „ Stoffwechsel und 349.  
**Cholesterinaemie** 126.  
**Cholesterin-Granulom, Tunica vaginalis propria** 251.  
**Cholesterinsteatose, Kaninchen-** 350.  
**Cholesterinstoffwechsel, Leber** und 349.  
 „ Nebennieren und 349.  
**Cholezystitis, Gallenblasenperforation** 147.  
 „ s. Gallenblase.  
**Cholezystopathie, s. Gallenblase.**  
**Chondrodystrophia fetalis** 365.  
**Chondrom, intrakraniales** 20.  
**Chondromatose, Handgelenk-** 105.  
**Chordoblastom, intrakranielles** 85.  
**Chorea Huntington, Gehirnveränderungen** 297.  
**Chorionepitheliom, Genese** 211.  
**Choristom, Neurohypophysen-** 148.  
**Chromaffines System, Bleivergiftung** und 90.  
**Chromosomen, Karzinomzellen** 243, 249.  
**Coccidoides immitis, Granuloma** 195.  
**Colibacterien, Isolierung** 315.  
**Colon, s. Dickdarm.**  
**Conception, s. Konzeption.**  
**Corpus luteum, Uterusmuskulatur** und 8.  
**Cranio-Rachischisis** 257.  
**Cysticercus fasciolaris, Pathologie** 194.  
**Cystitis cystica, s. Harnblase.**

**D.**

**Darm, Balantidiasis** 64.  
 „ Coecocolon 356.  
 „ -Doppelbildung 280.  
 „ -Dystopie 221.  
 „ -Entzündung 221.  
 „ -Fettherde 145.  
 „ -Fremdkörper 221.  
 „ -Gasphlegmone 359.  
 „ ileocecaler Sphincter 356.  
 „ -Lipoidablagerung 145.  
 „ Meckels Divertikel 357.  
 „ -Nematoden 359.  
 „ -Pathologie 220.  
 „ -Sarkom 61.  
 „ Situs inversus 197, 199.  
 „ Spiraldarm 356.  
 „ -Tumoren 221.  
**Darmbein-Aktinomykose** 103.  
**Darmgangrän, Arteriosklerose** und 61.  
**Darmlipom, Divertikel** und 62.  
**Darmwand-Cholesterin** 122.  
**Dengue** 222.

Dermatitis, Achillea mellefolium 214.  
 „ Uraemie- 272.  
 Dermoid, Schulter- 140.  
 Dermoidzyste, Bronchienkompression und 251.  
 Dermoidzysten, Pia- 20.  
 Deszendenzlehre, Herzmißbildungen und 41.  
 Diabetes insipidus, Akromegalie und 84.  
 „ mellitus, Akromegalie und 84.  
 „ „ Cholezystopathie und 810.  
 „ „ Coma 309.  
 „ „ Diabetes insipidus und 84.  
 „ „ Herzinsuffizienz 309.  
 „ „ Nebennierenhypertrophie 147.  
 „ „ Nebennierenrinde und 306.  
 „ „ Nebennierenzyste und 9.  
 „ „ Nerv-Muskel-Erregbarkeit und 15.  
 „ „ Oedemausschwemmung 122.  
 „ „ Pankreas und 92.  
 „ „ Pankreasschwanz-Isolierung 15.  
 „ „ Restkohlenstoff und 121.  
 Diathese, exsudative 353.  
 „ Heuschnupfen und 353.  
 Dickdarm, Colon-Amöbiasis 64.  
 „ -Divertikel 62.  
 „ Dolicho-Sigmoid 356.  
 „ Hirschsprungsche Krankheit 356.  
 „ Obliteration ex inflammatione 145.  
 „ -Peristaltik 356.  
 „ Polyposis adenomatosa 199.  
 „ -Pseudokarzinom 64.  
 „ -Volvulus 63.  
 Differenzierung, Proliferation und 109.  
 Divertikel, Dickdarm- 62.  
 „ Dünndarm- 62.  
 „ Oesophagus- 60.  
 Diphtherie, Blutgruppen und 95.  
 „ Geschlecht und 95.  
 „ -Immunisierung 97.  
 „ -Septicaemie 97.  
 Diphtherie-Immunität, Tuberkulose und 313.  
 Diphtherietoxin, Blockade und 130.  
 „ Herzveränderungen 95.  
 Diprosopie 148.  
 Distomum haematobium 253.  
 Dolicho-Sigmoid, s. Dickdarm.  
 Drüsengewebe 75.  
 Drusen, Schnell-Darstellung 219.  
 Dubois Thymusabscess, Lymphogranulom und 399.

Dünndarm-Divertikel 62, 358.  
 „ Granuloma malignum 225.  
 „ Lymphangioma cysticum 145.  
 „ -Myosarkom 61.  
 „ -Stenose 63.  
 „ -Volvulus 63.  
 Dünndarmresektion, ausgedehnte 62.  
 Duodenalsaft-Chemie 165.  
 Duodenum-Stenose 356.  
 Dysenterie 221.  
 „ Amöben- 64, 101.  
 „ Bacillen- 101.  
 „ Dünndarmstenose und 63.

## E.

Echinokokken 141.  
 „ Pyelonephritis und 253.  
 „ Wirbelsäule- 113.  
 Ehe, Fruchtbarkeit 365.  
 Eierstock, s. Ovarien.  
 Eileiter, s. Tuben.  
 Eiterdurchbruch, Entstehung 353.  
 Eiterungen, metastatische 353.  
 Elektrizität, Gewebe und 110.  
 Elektrizität-Schock, Nervensystem u. 23.  
 Elektrizität-Tod 69.  
 Elektrizitätstrauma, Herzdilatation und 267.  
 Elektrizitätsunfall 170.  
 Embolie, A. fossae Sylvii 145.  
 „ postoperative 205.  
 „ -Statistik 33.  
 Embryologie 71.  
 Enanthothamnus-Nierenmykose 10.  
 Encephalitis, Fleckfieber- 24.  
 „ Granulom- 393.  
 „ Herpes- 215 ff.  
 „ Olivenerkrankung und 24.  
 „ syphilitische 87.  
 „ periaxialis, Periarteriitis nodosa und 36.  
 „ postvaccinatoria 130.  
 Encephalomyelitis, disseminierte 215 ff.  
 Endocarditis lenta, Enterokokkensepsis und 40.  
 Endokrin, s. Hormone.  
 Endomyces capsulatus, Meningitis 25.  
 Endothelium, meningeales 21.  
 Endothelreaktion, Thrombose und 33.  
 Energieumsatz 110.  
 Enteritis Breslau 359.  
 Enterokokkensepsis, Endocarditis lenta und 40.  
 Entzündung, Embryonalgewebe u. 206.  
 „ Gewebereaktion und 346.  
 „ Kernplasma und 238.  
 „ Lymphgefäße und 119.  
 „ Röntgenstrahlen und 207.  
 Epidermoidzysten, Mamma- 398.  
 Epidermolysis bullosa, congenita 213.  
 Epididymitis, s. Nebenhoden.  
 Epigastricus parasiticus 201.  
 Epikard, s. Herz.

Epilepsie, Benzinvergiftung und 22.  
 Periarteriitis nodosa und 36.  
 Epiphysen-Nekrose 54.  
 Epiphysis cerebri, Affen- 301.  
 " " Funktion 301.  
 " " Ganglienzellen 301.  
 " " Tumor 301.  
 Epistropheus-Fraktur 68.  
 Epithelkörperchen, s. Parathyreoidea.  
 Ergosterin, bestrahltes 123.  
 " -Schädigung 123.  
 Erhängung, Strangulationsmarke 317.  
 Erhängungstod 169.  
 Ernährung, Kostform und 187.  
 Ertrinken, Sektionsbefund 71.  
 Ertrinkungstod 170.  
 Erwürgungstod 173.  
 " vorgetäuschter 316.  
 Erysipel, Magen- 358.  
 Erythrozyten, Respiration und 7.  
 " -Resistenz, Karzinom u. 401.  
 Exophthalmus, pulsierender 172.  
 Exostosen, genuine 54.  
 " multiple 282.  
 " s. Knochen.  
 Exsudative Diathese, s. Diathese.  
 Extremitätentumoren, Speicheldrüsen-tumor-Typ 147.

## F.

Färbetechnik 219.  
 " Lipoid- 219.  
 " Oxydase- 219.  
 Femur-Knochenmark 49.  
 " Schlagfestigkeit 382.  
 Femurepiphyse, Nekrose 54.  
 Fettfärbung, Technik 376.  
 Fetttherde, Darm- 145.  
 Fettstoffwechsel, Insulin und 405.  
 Fettsucht, s. Adipositas.  
 Fibroblasten, Gewebekultur 108.  
 " Zelldifferenzierung 109.  
 Fibrolipom, Nierenfettkapsel- 9.  
 " Riesen- 9.  
 Fibrom-Stieldrehung 139.  
 " Zungen- 139.  
 Fibroma papillare, Pulmonalklappen- 250.  
 Fibrosis, Mamma- 398.  
 Finger, multiple Wachstumstörung 191.  
 Fixe-Zellen, Wanderung 401.  
 Fleckfieber-Encephalitis 24.  
 Foetus, proteolytische Fähigkeit 211.  
 Forensische Medicin 168, 169.  
 Formalinvergiftung 170.  
 Fremdkörper, verschluckte 318.  
 Fruchtabtreibung, s. Abort.

## G.

Gänsehautbildung, Leichen- 317.  
 Galle, Eisengehalt 272.  
 Gallenblase, Bacterienflora 269.  
 " Cholecystitis 270.

Gallenblase, Cholecystopathia calcarea 269.  
 " Cholecystopathie 310.  
 " Diabetus mellitus und 310.  
 " Porzellan- 269.  
 " Röntgencholecystitis 270.  
 " Röntgenstrahlen und 270.  
 " -Schizosaccharomyzeten 147.  
 " Typhusbacillen und 377.  
 Gallenblaseperforation, Cholezystitis- 147.  
 Gallensteine, intrahepatische 271.  
 Gallenwege-Anomalie 270.  
 " Choledochuszysten 270.  
 " Mißbildungen 200.  
 " -Organtherapie 94.  
 Gallengangwucherung, Genese 369.  
 Gangrän, Arteriosklerose und 61.  
 " Genese 34.  
 " Spontan- 34, 88.  
 " Sympathicus und 88.  
 " Thrombangitis obliterans und 34.  
 " typhöse 145.  
 " Vulva- 145.  
 Gasoedem, Pararäusbrand 359.  
 Gasphlegmone, Magen-Darm 359.  
 " Thyreoidea- 92.  
 Gauchers Krankheit, Kerasin und 375.  
 " Milz und 147.  
 Gaumenspalten, submuköse 201.  
 Geburtstrauma, Lebensfähigkeit u. 70.  
 " Vena terminalis 8.  
 " Zentralnervensystem 25.  
 Gefäße, s. Blutgefäße.  
 Gehirn, Ammonshornsklerose 299.  
 " Aneurysma 21.  
 " Balkenhypoplasie 200.  
 " Balkenstich 294.  
 " Blutbildungsregulation 5.  
 " Bornasche Krankheit 392, 393.  
 " Bulbärparalyse 392.  
 " Chondrom 20.  
 " Chorea Huntington 297.  
 " Conservierung 89.  
 " Corpus geniculatum 89.  
 " -Drucksteigerung 293.  
 " -Embolie 145.  
 " -Encephalitis 24, 215 ff.  
 " Encephalitis periaxialis 36.  
 " Endomyces-Meningitis 25.  
 " Endotheliom 21.  
 " Erweichungsherde 145.  
 " Fleckfieber und 24.  
 " Geburtstrauma 8, 25.  
 " Glioblastom 85.  
 " Haemangiom 86.  
 " Histopathologie 411.  
 " -Hormon 26.  
 " Hydrocephalus chronicus 294.  
 " -Hypernephrommetastasen 85.  
 " Idiotia amaurotica 88, 298.

**Gehirn, Katatonie-Tod und 24.**  
 „ **Kleinhirn 88.**  
 „ **Kleinhirnbrücken-Winkel-**  
**tumor 21.**  
 „ **Kleinhirn-Körnerschicht 300.**  
 „ **Knochenbildung in 292.**  
 „ **Lezithinoid-Abbau 298.**  
 „ **Meningiom 21, 293.**  
 „ **mesenzephalische Quintuswur-**  
**zel 25.**  
 „ **Mikroglia-Vitalfärbung 88.**  
 „ **Mikrogyrie 1 9.**  
 „ **Muskelatrophie und 90.**  
 „ **Muzinbildung 89.**  
 „ **Neurinom 21.**  
 „ **Oligodendroglia-Muzin 89.**  
 „ **Olivien-Pathologie 24.**  
 „ **Opticusfasern 89.**  
 „ **-Osteom 292.**  
 „ **-Pachygyrie 378.**  
 „ **Paratyphus und 24.**  
 „ **Parkinsonismus und 90.**  
 „ **Pelizaeus - Merzbacher - Krank-**  
**heit 86.**  
 „ **Periarteriitis nodosa 36.**  
 „ **Piadermoide 20.**  
 „ **Pinealblastom 301.**  
 „ **Polyglobulie und 5.**  
 „ **Poliomyelitis 215 ff.**  
 „ **Porenzephalie 295.**  
 „ **Psammom 292.**  
 „ **Pseudomikrogyrie 299.**  
 „ **Purkinjezellverlagerung 298.**  
 „ **Quintuskern 25.**  
 „ **Rindenarchitektur 88.**  
 „ **-Rudiment 375.**  
 „ **-Ruptur 22.**  
 „ **Schildersche Encephalitis 36.**  
 „ **Sclerosis diffusa 86.**  
 „ **Sektionstechnik 89, 287.**  
 „ **Senile Plaques 300.**  
 „ **Staphylokokkenabscess 22.**  
 „ **-Steatose 20.**  
 „ **-Syphilis 87.**  
 „ **Tractus praedorsalis 25.**  
 „ **-Trauma 69.**  
 „ **Tuberöse Sklerose 86, 378.**  
 „ **Typhus abdominalis und 24.**  
 „ **-Verkalkung 292.**  
 „ **Zuckerstich 44.**  
**Gehirntrauma, Lustmord und 170.**  
**Gehirntumoren, Ausbreitungsweise 26.**  
**Gelbfieber-Erreger 414.**  
**Gelenke-Anaphylaxie 383.**  
 „ **Chondromatose 105.**  
 „ **-Tuberkulose 104.**  
**Gelenkerguß, Pathologie 56.**  
**Gelenkerkrankung, Glykosurie und 57.**  
 „ **Grippe 192.**  
 „ **heredo-familiäre 57.**  
**Gelenkfrakturen, Heilung 55.**  
**Gelenkrheumatismus, endokrin beding-**  
**ter 15.**  
 „ **Lungen und 193.**

**Gelenkrheumatismus, Pathogenese 383.**  
 „ **Pleuraverände-**  
**run gen 193.**  
**Genital, s. Geschlecht.**  
**Geschlecht, Thyreoidea und 405.**  
**Geschlechtsdrüsen, Status thymicus u. 93.**  
**Geschlechtshormone 285, 404.**  
 „ **Atrophie und 14.**  
 „ **männliche 404.**  
 „ **Neugeborenen- 212**  
 „ **Oestrin 212.**  
 „ **Plazenta und 212.**  
 „ **Tumorenwachstum**  
**und 238.**  
**Geschlechtsorgane, Atrophie 14.**  
 „ **Sektionstechnik 219.**  
**Geschlechtsreife, Konstitution und 66.**  
 „ **Weibliche 66.**  
**Geschwülste, s. Tumoren.**  
**Gewebe 75.**  
 „ **Blutversorgung 129.**  
 „ **Gruppenspezifität 311.**  
 „ **Serologie 310.**  
 „ **-Stoffwechsel 346.**  
**Gewebehärtung, Isoprophylalkohol 83.**  
**Gewebekultur, Dauerzüchtung 108.**  
 „ **Embryonalextrakt und**  
**107.**  
 „ **Fibroblasten- 109.**  
 „ **Glioblastom- 85.**  
 „ **Herz- 107.**  
 „ **Mesenchymzellen 108.**  
 „ **Muskel- 106.**  
 „ **Myxosarkom- 106.**  
 „ **Nebennieren- 105.**  
 „ **Nervenzellen 108.**  
 „ **Sarkom- 238.**  
 „ **Temperatur und 107.**  
 „ **Thymus 106.**  
 „ **Tumor- 236.**  
 „ **Zellen-Malignität 240.**  
**Gewebereaktion, örtlicher Stoffwechsel**  
**346.**  
**Gewebesensibilität, Röntgenstrahlen 253.**  
**Gicht, Haemochromatose und 6.**  
**Gingivitis hypertrophica, Genese 102.**  
**Glioblastom Gewebekultur 85.**  
**Gliom, Ausbreitungsweise 27.**  
**Gliomatose, extramedulläre 81.**  
**Glomerulonephritis, s. Nieren.**  
**Glykogen, Vaginal- 304.**  
 „ **Zell- 110.**  
**Glykosurie, Gelenkerkrankungen u. 57.**  
 „ **Ischias und 57.**  
**Granulom, Cholesterin- 251.**  
 „ **-Encephalitis 393.**  
**Granuloma coccioides 195.**  
 „ **malignum, Dünndarm 225.**  
 „ **pyogenicum, Ratten 194.**  
**Granulomatose, Lympho 376.**  
 „ **Mediastinal- 376.**  
**Granulozytose, Agranulozytose, 7, 117.**  
 „ **400.**  
 „ **Grippe und 7.**

Gravidität, s. Schwangerschaft.  
 Grawitztumoren 251.  
     Nieren- 337.  
 Grippe, "Aetiologie 99.  
     " Agranulozytose und 7.  
     " Gelenkerkrankung 192.  
     " Haematologie und 30.  
     " Lungen- 30.  
 Gumma, s. Syphilis.

**H.**

Haematin-Icterus, s. Icterus.  
 Haematopoese, s. Blutbildung.  
 Haematoporphyrin, essentielle 5.  
 Haemochromatose, Retikuloendothel u.  
     42.  
     " Xanthomatose u. 6.  
 Haemoglobin-Praecipitine, spezifische  
     315.  
 Haemolyse, Haematoporphyrin und 5.  
 Haemolysine, Iso- 314.  
 Haemolytischer Icterus, s. Icterus.  
 Haemophilie, Blutgerinnung und 206.  
 Haemoptoe, traumatische 68.  
 Halsrippen, Symptomatologie 384.  
 Hamartie, Nebennieren- 184.  
 Handgelenk, Chondromatose 105.  
 Harn-Bacillarie 11.  
     " Haematoporphyrin 6.  
     " -Hypophysenhormon 333.  
     " -Tuberkelbacillen 11.  
 Harnblase, Cystitis cystica 9.  
     " -Leukoplakie 11.  
     " -Tuberkulose 276.  
     " -Zysten 339.  
 Harnblasenruptur, Katatonie und 9.  
 Harnblasensphincter, Hypertonie 341.  
     " Prostatismus und  
     277.  
 Harnchemie 165.  
 Harnleiter-Abklemmung 276.  
     " -Abknickung 337.  
     " -Atonie 342.  
     " -Atresie 337.  
     " Automatie 277.  
     " Hydropyoureter 12.  
     " -Innervation 217.  
     " -Leukoplakie 10.  
     " -Stein 339.  
     " -Stenose 337.  
     " Verdoppelung 12.  
 Harnröhre, Bacillus oedematis-Infektion  
     339.  
     " Caruncula urethrae 12.  
     " -Karzinom 252.  
     " Mißbildung 335.  
     " Periurethritis 339.  
     " Röntgendiagnose 13.  
     " -Striktur 16.  
 Harnwege-Anomalien 276.  
     " ascendierende Infektion 253.  
     " atonische Dilatation 276.  
     " Infektion 276.  
     " Paratyphusinfektion 336.

Centralblatt f. Allg. Pathol. XXXVII.

Hausstaub-Allergen, s. Allergen.  
 Haut, Allergie und 132.  
     " -Biologie 395.  
     " Dermatitis 214.  
     " Epidermolysis bullosa 213.  
     " Gänsehautbildung 317.  
     " Ichthyosis 378.  
     " -Lipoidosis 213.  
     " Naevus pigmentosus 199.  
     " -Stoffwechsel 348.  
     " Teerkarzinom 241.  
     " Uraemie-Dermatitis 273.  
     " Xanthomatose 6.  
 d'Herelle Phänomen 98.  
 Herpes-Encephalitis 215 ff.  
 Herpes tousurans, Schwein 390.  
     " virus, Infektionsweg 215 ff.  
     " zoster 215 ff.  
 Herz, Aktionsströme 110.  
     " Aortenstenose 39.  
     " Basedowsche Krankheit 268.  
     " Beri-Beri und 40.  
     " Cor triloculare 197.  
     " Dextroversion 268.  
     " Diphtherie und 95.  
     " Endokarditis 166.  
     " Endokarditis lenta 40.  
     " Epikard-Sarkom 42.  
     " Gelenkrheumatismus und 193.  
     " -Gewebekultur 107.  
     " -Hypertrophie 148.  
     " Kranzadeisklerose 63.  
     " Mißbildung 197 ff.  
     " Mitralstenose 39.  
     " -Myxom 145.  
     " -Perikardzyste 251.  
     " Septumdefekt 40, 197, 198, 199  
     268.  
     " Transposition 268.  
     " Trikuspidalagenese 198.  
     " Vorkammer-Kammerblock 268.  
 Herzbeutel-Divertikel 41.  
 Herzblock, Dauer- 268.  
 Herzdilatation, Elektrizitätsstrauma 267.  
 Herzerweiterung, Sport- 196.  
 Herzfehler, traumatischer 268.  
 Herzgefäße, Situs inversus 41.  
     " Transposition 40.  
 Herzgewicht, Schwankungen 73.  
 Herzgröße, Adrenalin und 39.  
     " Amylnitrit und 39.  
     " Atropin und 39.  
     " Entfettung und 36.  
     " Klappenfehler und 39.  
 Herzinsuffizienz, Aszites und 37.  
     " Diabetes melitus u.  
     309.  
 Herzkammern, Ostientransposition 41.  
 Herzkklappenfehler 166.  
     " angeborene 41.  
     " Bradykardie 39.  
     " Grundumsatz u. 39.  
     " Herzmasse und 39.



**Herzklappenfehler, Morbus coeruleus u.**  
 41.  
 „ Sinusarterienthrom-  
 bose 39.  
 „ Sinusbradykardie 39.  
**Herzkrankheiten** 166.  
**Herzmechanik, intrathorakale Saug-  
 kraft** 38.  
**Herzmißbildungen, Doppelbildung** 41.  
 „ Phylogenese u. 41.  
 „ seltene 40.  
 „ Trommel-schlegel-  
 finger und 53.  
**Herzmuskel-Verkalkung** 279.  
**Herzoberfläche, Variationen** 38.  
**Herztumoren, Lipom** 137.  
 „ Myxom 137.  
 „ Sarkom 42.  
**Heuschnupfen, exsudative Diathese und**  
 353.  
**Hirn, s. Gehirn.**  
**Hirschsprungsche Krankheit, s. Dick-  
 darm.**  
**Histologie** 75.  
**Hoden, Gonorrhöische Entzündung** 344.  
 „ Knaben- 304.  
 „ Körperwachstum und 59.  
 „ Nebennieren und 92.  
**Hodgkinsche Krankheit** 226.  
**Hohlvena, s. V. cava.**  
**Hormone** 76, 77, 285, 404.  
 „ Arthritis und 15.  
 „ -Chemie 286.  
 „ Gehirn- 26.  
 „ Organ- 93.  
 „ pluriglanduläre Störungen 405.  
 „ Polyglobulie und 5.  
 „ Regeneration- 105.  
 „ Retikuloendothel und 44.  
 „ Tumoren und 29.  
 „ Zentralnervensystem- 26.  
**Hormondrüsen** 285.  
 „ fötale 404.  
 „ Klassifizierung 405.  
 „ Tumorenwachstum und  
 238, 239.  
**Hormontherapie, Leber-Gallenwege** 94.  
**Hornhaut, Pigmentwanderung** 163.  
**Hüftgelenk, Osteochondritis deformans**  
 53.  
 „ Osteochondritis dissecans  
 190.  
**Hühnerlähmung, s. Neurolymphoma-  
 tosis.**  
**Hufeisenniere, Zyste und** 11.  
**Hunger, Körperwachstum und** 65.  
 „ Pankreas und 92.  
**Hydrocephalus chronicus, s. Gehirn.**  
**Hydronephrose, s. Nieren.**  
 „ s. Nierenbecken.  
**Hydrothorax, Aszites und** 37.  
**Hypercholesterinaemie, s. Cholesterin-  
 aemie.**  
**Hyperkeratose, Larynx-** 60.

**Hypernephrom** 337.  
 „ atypisches 252.  
 „ Gehirnmetastasen 85.  
 „ Parastruma und 289.  
**Hyperparathyreoidismus, s. Parathyre-  
 oidea.**  
**Hyperthyreose, s. Thyreoidea.**  
**Hypertonie, essentielle** 312.  
**Hypophse** 285, 310, 401, 405.  
 „ Akromegalie und 84.  
 „ Arthritis und 15.  
 „ -Choristom 148.  
 „ Histologie 404.  
 „ Infantilismus und 405.  
 „ Kapillarendothelien 42.  
 „ Körperwachstum u. 59.  
 „ Neurohypophysen - Choristom  
 148.  
 „ Osteoarthropathie und 381.  
 „ Pankreas und 404.  
 „ Retikuloendothel und 42.  
 „ Schwangerschaft u. 405.  
 „ -Tumoren 84, 85.  
**Hypophysenendothel, Bacteraemie und**  
 42.  
**Hypophysenhormon, Diurese und** 340.  
 „ Harn- 333.  
**Hypoplasie, Genital-** 14.  
 „ Konstitution und 199.

## I

**Ichthyosis, Myxoedem und** 378.  
**Icterus, Haematin-** 127.  
 „ Hijmans van den Bergh-Reak-  
 tion 127.  
 „ haemolyticus 127.  
 „ infectiosus, Retikuloendothel  
 und 312.  
**Idiotia amaurotica, Fettstoffwechsel** 298.  
 „ Kleinhirn und 88.  
**Ileus, Haematoporphyrurie und** 6.  
 „ spastischer 63.  
**Immunität** 141.  
 „ Antikörper und 20.  
 „ Diphtherie- 313.  
 „ Tuberkulose- 29, 155, 158.  
 „ Typhus abdominalis 313.  
 „ -Vererbung 97.  
 „ virulizide Stoffe und 314.  
**Immunkörper, Tumoren-** 18, 19, 20.  
**Immunreaktionen, zelluläre** 352.  
**Impfmalaria, s. Malaria-therapie.**  
**Imprägnation, Retikulum** 116.  
**Inanition, s. Hungern.**  
**Infantilismus** 405.  
**Infektion, Blutkreislauf und** 194.  
 „ Nervensystem und 215 ff.  
 „ Retikuloendothel 312.  
**Influenza-Meningitis** 99.  
**Inkrete, s. Hormone.**  
**Innere Sekretion, s. Hormone.**  
**Insulin** 405.  
 „ Fettstoffwechsel und 405.  
 „ -Oedem 122.

**Insulin**, Restkohlenstoff und 121.  
 „ sterilisierende Wirkung 306.  
 „ Ueberempfindlichkeit 14.  
**Insulintod**, Muskelkrämpfe und 354.  
**Isaminblau-Chemotherapie** 238.  
 „ Leukaemie und 238.  
 „ Tuberkulose und 238.  
**Isaminblautherapie**, Tumoren- 238.  
**Ischias**, Glykosurie und 57.  
**Isohaemolysine** 314.  
**Isopropylalkohol**, Gewebehärtung 88.

**J.**

**Jod**, Atherosklerose und 285.  
 „ Basedowsche Krankheit 302.

**K.**

**Kalumbichromat** Vergiftung 170.  
**Kapillaren**, s. Blutkapillaren.  
**Kapillariskopie** 175.  
**Kapillarmikroskopie** 159.  
**Karotisdrüse-Tumoren** 248.  
**Katatonie**, Tod und 24.  
**Kathodenstrahlen**, Biologische Wirkung 47.  
 „ Gewebe und 129.  
**Karzinoid**, Appendix- 64.  
**Karzinom**, Aluminium und 245.  
 „ Anaphylaxie und 20.  
 „ Anfangsstadien 247.  
 „ Antikörperbildung 18.  
 „ Blastomyces paraneofomans 241.  
 „ Blutbildung in 249.  
 „ Blutkörpersenkung und 245.  
 „ Blutsauerstoffbestimmung 245.  
 „ Cancrocinatherapie 242.  
 „ Chelerythrin-Therapie 249.  
 „ Chemische Reize und 244.  
 „ -Chemotherapie 249.  
 „ Cholesteringehalt 241.  
 „ Darm- 221.  
 „ Entwicklungstadien 247.  
 „ Erythrozyten-Resistenz und 401.  
 „ Fibrosis und 398.  
 „ Gasbehandlung 135.  
 „ Gehirn- 26.  
 „ Gruppenspezifität 311.  
 „ Harnröhre- 252.  
 „ Histo-Diagnose 395.  
 „ -Immunität 243.  
 „ Isaminblautherapie 238.  
 „ Karzinolysine 247.  
 „ Kernplasma und 238.  
 „ Konstitution und 65.  
 „ ländliche Verbreitung 134.  
 „ Larynx- 60.  
 „ Leber- 249.  
 „ Lungen- 137.  
 „ Lungen-Teerkrebs 246, 247.  
 „ Mäuse- 19.  
 „ Magen- 247, 357.

**Karzinom**, Malaria und 17.  
 „ Malignität-Grade 234.  
 „ Mamma- 16, 136, 247, 398.  
 „ Mastitis und 251.  
 „ Milzantikörper- 18.  
 „ multiple Tumoren und 186.  
 „ Myelodegeneratio und 21.  
 „ Naevus- 235.  
 „ Nierenbecken- 10.  
 „ Pankreas- 92.  
 „ Pechkrebs 246.  
 „ Penis- 17, 344.  
 „ Pleuraexsudat und 246.  
 „ Pseudo- 64.  
 „ Röntgenstrahlen und 46, 47.  
 „ Serologie 311.  
 „ Statistik 184.  
 „ Steinkohlenteer und 246.  
 „ Strahlentherapie 135.  
 „ Teer- 133, 241.  
 „ Thyreoidea- 17.  
 „ „ und 242.  
 „ Tier- 17.  
 „ Uterus- 394.  
 „ Vagina- 16.  
 „ Viverricula- 17.  
**Karzinomzellen**-Chromosomen 243, 249.  
**Kehlkopf**, s. Larynx.  
**Keimdrüsen**, s. Geschlechtsdrüsen.  
**Keratin**, Lipidose und 375.  
 „ Niemann-Picksche Krankheit und 146.  
**Kernplasma**, Entzündung und 238.  
 „ Karzinom und 238.  
**Kiefer-Aktinomykose** 103.  
 „ -Doppelbildung 148.  
 „ odontogene Ostitis 384.  
**Kieselfluornatrium**-Vergiftungen 178.  
**Kinderlähmung**, spastische 295.  
**Kindesmord**, Sektion 318.  
**Kleinhirnbrückenwinkeltumor**, s. Gehirn  
**Kniescheibe**, Osteopathie 190.  
 „ Patella partita 384.  
**Knochen-Aktinomykose** 103.  
 „ -Exostosen 54, 282, 3-6.  
 „ Osteoarthropathie 282.  
 „ Osteochondritis dissecans 190.  
 „ Osteodystrophia fibrosa 52, 187.  
 „ Osteopathie 190.  
 „ Osteopétrose 53.  
 „ Osteosklerose 380.  
 „ Ostitis 384.  
 „ „ deformans 379, 380.  
 „ „ fibrosa 186.  
 „ Schlagfestigkeit 382.  
 „ Schüllersche Krankheit 383.  
 „ Syphilis congenital und 52.  
 „ Transplantation 55.  
 „ -Tuberkulose 104.  
**Knochenbildung**, Bindegewebe 188.  
 „ metaplastische 187.  
 „ Vitamin-D 284.  
**Knochenmark**, Belastung und 50.  
 „ Benzolvergiftung u. 383.  
 28\*

**Knochenmark, Femur** 49.  
 " **Fettmark** 49.  
 " **herdförmige Veränderungen** 50.  
 " **myelozytäre Regeneration** 50.  
 " **Osteosklerose** und 382.  
 " **Sauerstoffmangel u.** 121.  
 " **Teleangiektasie** 42.  
 " **-Tuberkulose** 282.  
**Knochenmarkbildung, Nebennieren** 306.  
**Knochenmarknekrose, Leukaemie u.** 375.  
**Knochenneubildung, Transplantation** und 55.  
**Knochentuberkulose, Granulationsgewebe** 159.  
**Knorpel-Verknöcherung** 190.  
**Knorpelknoten, Wirbelbandscheiben** 191.  
**Köhlersche Krankheit, Os naviculare tursi** 190.  
**Körperbautypen** 140.  
**Körperentwicklung, Thyreoidea u.** 404.  
**Körperwachstum, Ernährung** und 65.  
 " **Hormondrüsen u.** 59.  
 " **Hormone** und 404.  
 " **Tonsillen** und 59.  
 " **Vitamine** und 65.  
**Kohlehydratstoffwechsel, Leberglykogen** und 126.  
**Kohlenoxydvergiftung** 172.  
 " **Hormone u.** 302.  
 " **Nerven** 297.  
 " **Neuritis** und 22.  
**Kollargol, Spirochaetosen** und 4.  
**Kolloide** 163.  
**Kolloidmetalle, Spirochaetosen** und 4.  
**Kondition, Lungentuberkulose** und 29.  
**Konservierung, Abformverfahren** 219.  
**Konstitution** 111.  
 " **Alter** und 65.  
 " **Geschlechtsreife** und 66.  
 " **Karzinom** und 65.  
 " **Lungentuberkulose u.** 29.  
 " **-Serologie** 173.  
 " **Typenindex** 140.  
 " **Typensystem** 66.  
**Konzeption, Intermenstruum** und 8.  
**Koproporphyrin, Haemolyse** und 5.  
**Koproporphyrin-Synthese** 123.  
**Korrelationen, Körperbautypen u.** 140.  
**Krebs, s. Karzinom.**  
**Kreislauf, s. Blutkreislauf.**  
**Kreuzbein, Pachymeningitis spinalis u.** 299.  
**Kriegsverletzungen** 173.  
**Kropf, Gebirgs-** 14.

## L

**Labyrinth, s. Ohrlabyrinth.**  
**Landrysche Paralyse** 215 ff.  
**Larynx-Amyloid** 59.  
 " **Hyperkeratose** 60.  
 " **-Lepra** 395.

**Larynx, Pachydermie** 60.  
**Leber, Anaemia perniciosa** und 128.  
 " **Cholesterinaemie** und 128.  
 " **Cholesterinsteatose** und 319.  
 " **Cysticercus fasciolaris** 194.  
 " **-Harnstoffsynthese** 272.  
 " **-Mißbildung** 199, 128.  
 " **Nebenleber** 280.  
 " **Niemann-Picksche Krankheit** 146.  
 " **-Organtherapie** 94.  
 " **thorakale Nebenleber** 280.  
 " **Vitamin-A-Speicherung** 284.  
 " **Xanthomatose** 128.  
**Leberamyloidose, Tuberkulose** und 279.  
**Leberatrophie, akute gelbe** 128.  
 " **Oxyljodid** 128.  
**Leberdiät, Anaemie** und 353.  
**Leberfunktion, Purinstoffwechsel u.** 353.  
**Lebergefäße, Trypanblau** und 45.  
 " **Zuckerstich** und 45.  
**Leberglykogen-Stoffwechselstörung** 126.  
**Lebertumoren, Tier-** 248, 249.  
**Leberverfettung, Harnstoffsynthese** 272.  
**Leberzellen, Eiweißschädigung** und 127.  
**Leberzirrhose, Gallengangwucherung** 369.  
 " **Haemochromatose** und 6.  
 " **Paraumbilical-Phlebitis u.** 269.  
 " **Verstopfung** 271.  
**Leichen, Gänsehautbildung** 317.  
 " **Kindesmord-** 318.  
**Lepra, Verbreitung** 100.  
 " **tuberosa** 395.  
**Leprazellen, Retikuloendothel** und 395.  
**Leptomeningitis, Syphilis-** 87.  
**Leukaemia acuta, Sepsis** und 7.  
 " **lymphatica, tumorartige** 376.  
**Leukaemie, akute** 7.  
 " **lymphatische** 400.  
 " **Benzolvergiftung** und 402.  
 " **Isaminblautherapie** 238.  
 " **Knochenmark** und 51.  
 " **Knochenmarknekrose** 375.  
 " **Röntgenstrahlen** und 6.  
 " **Stoffwechsel** und 6.  
**Leukopenie, Grippe** und 30.  
**Leukoplakie, Harnwege-** 10.  
**Leukosarkom, s. Sarkom.**  
**Leukozyten, Differentialzählung** 149.  
 " **Granulaveränderung** 400.  
 " **Lipoidgranula-Färbung** 219.  
 " **-Oxydasen** 109.  
**Lidschlag, Physiologie** 72.  
**Ligamentum teres, Thrombophlebitis** 269.  
**Lipoid-Färbetechnik** 219.  
**Lipide, Arteriosklerose** und 35.  
 " **Niemann-Picksche Krankheit** und 147.  
 " **Röntgenstrahlen** und 46.  
 " **Stoffwechsel** und 349.

**Lipoidgranula-Färbung** 219.  
**Lipoidherde, Darm-** 145.  
**Lipoidnephrose, s. Nieren.**  
**Lipoidosis, Schleimhaut-** 213.  
 " **cutis** 213.  
**Lipoidspeicherung, Kerasin und** 375.  
**Lipoidstoffwechsel, Lepra und** 395.  
 " **Schüllersche Krank-**  
 " **heit** 383.  
**Lipom, Darm-** 62.  
 " **Herz-** 137.  
 " **retroperitoneales** 138.  
 " **-Wanderung** 250.  
**Lipomatose** 136.  
 " **Pankreas-** 308.  
**Liquor cerebrospinalis, Bacteriolyse** 310.  
 " " **Fleckfieber-**  
 " " **Virus und** 25.  
 " " **Gasanalyse** 25.  
**Lumbaldruck, "Schädeltrauma und** 294.  
**Lumbalpunktion-Beschwerden** 294.  
**Luminalvergiftung** 170.  
**Lunatum-Malazie, Trauma** 384.  
**Lungen-Adenomatose** 281.  
 " **Anaphylaxie und** 378.  
 " **-Anthrakose** 28.  
 " **-Bakterien-Speicherung** 378.  
 " **Gelenkrheumatismus und** 193.  
 " **-Granulomatose** 376.  
 " **Herzhypertrophie und** 148.  
 " **-Mißbildung** 199.  
 " **Phthisis atra** 28.  
 " **Pleuropneumonie** 391.  
 " **Situs inversus** 200.  
**Lungenadenom, Strongyliden-** 281.  
**Lungenarterien-Arteriosklerose** 34.  
**Lungenembolie, Statistik** 33.  
**Lungengrippe, Haematologie** 30.  
**Lungenkarzinom, Histologie** 137.  
**Lungenschwimmprobe** 70.  
**Lungentuberkulose, Abortindikationen**  
 169.  
 " **Affen-** 27.  
 " **Erwachsenen-** 149  
 150.  
 " **Frühinfiltrat** 153,  
 154, 155.  
 " **Infektionsquelle**  
 155.  
 " **Kavernen-Leitung**  
 149.  
 " **kindliche** 150.  
 " **Kohletherapie** 151.  
 " **Konstitution u.** 29.  
 " **Leukozytenzäh-**  
 " **lung** 149.  
 " **Miliar-** 27, 152.  
 " **perifokale Blutung**  
 150.  
 " **Phthise** 153, 154.  
 " **Pleura-Lymph-**  
 " **knoten** 158.  
 " **Pneumonie u.** 152.  
 " **Pneumothorax** 149

**Lungentuberkulose, Rankes Stadien-**  
**lehre** 151, 154.  
 " **Reinfektion** 149,  
 150.  
 " **Säuglings-** 155, 156.  
 " **Spitzenerkran-**  
 " **kung** 153, 154.  
 " **Spontanheilung**  
 155.  
 " **-Stadien** 149, 151.  
 " **Theorien** 152, 154.  
 " **Steinkohlenteer u.**  
 " **246.**  
 " **Blutgefäßbefunde**  
 159.  
**Lustmord** 170.  
**Lymphadenitis inguinalis, klimatische**  
**Bubonen** 7.  
 " **Pathologie** 7.  
**Lymphangiektasie, Nebennieren-** 181.  
**Lymphangiom, Nebennieren-** 9.  
**Lymphangioma cysticum, Dünndarm**  
 145.  
**Lymphapparat, Hyperplasie** 200.  
 " **Hypoplasie** 199.  
**Lymphgefäße, Entzündung und** 119.  
**Lymphknoten, Infektion und** 119.  
 " **-Phthise** 158.  
 " **-Vitalfärbung** 126.  
**Lymphogranulom, Mamma-** 398.  
**Lymphogranuloma, s. Granuloma,**  
**inguinale, Thymus-**  
**absceß und** 399.  
**Lymphogranulomatose, s. Granuloma-**  
**tose.**  
**Lymphogranulomatosis maligna** 399.  
**Lymphopenie, Lymphdrüsen und** 5.  
**Lymphophytoemie, Angina und** 7.  
**Lymphozyten, prospektive Potenzen**  
 120.  
**Lymphozytose, Alympozytose** 399.  
**Lyssa, s. Rabies.**

## M.

**Magen-Atropie** 220.  
 " **-Degeneration** 220.  
 " **-Erysipel** 358.  
 " **-Fremdkörper** 221.  
 " **-Gasphegmone** 359.  
 " **-Karzinom.**  
 " **-Mißbildung** 61.  
 " **-Myom** 61.  
 " **-Phlegmone** 357.  
 " **Vormagen** 61.  
**Magendarmkanal, Massenblutungen** 357.  
 " **Metallfremdkörper** 63.  
 " **Schizophrenie u.** 296.  
**Magenkarzinom, Anfangsstadien** 247.  
**Magenruptur, Duodenum-Stenose u.** 356.  
**Magensaft, Chemie** 165.  
 " **-Phosphate** 60.  
**Magnesium, Muskelarbeit und** 347.  
**Malaria, Karzinom und** 17.  
 " **Milz und** 390.

**Malaria, Vogel-** 390.  
**Malariatherapie, Paralyse und** 162.  
**Mamma-Adenom** 396.  
 „ -Blauzysten 250.  
 „ Carcinoma haemorrhagicum 398.  
 „ „ psammomum 398.  
 „ Epidermoidzysten 398.  
 „ -Fibrosis 398.  
 „ -Karzinom 16, 186, 247.  
 „ -Lymphogranulom 398.  
 „ -Mastom 396.  
 „ -Melanosarkom 248.  
 „ -Pseudoadenom 396.  
**Mammatumor, maligner** 15.  
**Mastitis-Blauzysten** 250.  
**Mastom, Mamma-** 396.  
**Maul-Klauenseuche, Katzen-** 889.  
 „ Ziege- 889.  
**Mediastinum-Granulomatose** 376.  
 „ -Zysten 251.  
**Meinicke-Klärungsreaktion** 220.  
**Melanosarkom, Mamma-** 248.  
**Melanose, generalisierte** 377.  
**Melkerknoten, Aetiologie** 396.  
**Meningealtumoren, Ausbreitungsweise** 26.  
**Meningiom, s. Gehirn.**  
**Meningitis, aseptische lymphozytäre** 293.  
 „ Endomyces capsulatus 25.  
 „ epidemische 293.  
 „ -Influenza 99.  
 „ traumatische 293.  
**Menstruation, Konzeption und** 8.  
 „ kryptogene Peritonitis u. 212.  
**Mesaortitis luetica, s. Aorta.**  
**Mesenterium, Mißbildung** 199.  
 „ -Zysten 63.  
**Mesenterialdrüsen-Tuberkulose** 160.  
**Mikrobestimmung, Restkohlenstoff** 121.  
**Mikrochemie, forensische Medizin u.** 172.  
**Mikroglia-Vitalfärbung** 88.  
**Mikroskopie-Technik** 286.  
**Milz, Cholesterinaemie und** 126.  
 „ Cysticercus fasciolaris 194.  
 „ -Defekt 197.  
 „ Eisengehalt 118.  
 „ -Funktion 118.  
 „ Hyperplasie 200.  
 „ -Induration 370.  
 „ Kalkstoffwechsel und 405.  
 „ Karzinom-Antikörper und 18.  
 „ Kerasin 147.  
 „ Kontraktilität 118.  
 „ Mißbildung 199.  
 „ multiple 199, 200.  
 „ Niemann-Picksche Krankheit 146.  
 „ Syphilis congenita und 162.  
 „ Tumorrowachstum und 245.  
 „ Vogelmalaria und 390.  
 „ Zellenbestand 118.  
**Milzamyloidose, Tuberkulose und** 279.  
**Milzbrand, Schweine** 390.  
**Milzruptur** 118.

**Milzvergrößerung, Haemochromatose und** 6.  
**Mißbildungen** 74.  
 „ Amyelie 257.  
 „ Anenzephalie 257.  
 „ Cranio Rachischisis 257.  
 „ Darm- 199, 280.  
 „ Epigastricus parasiticus 201.  
 „ Gallenwege- 270.  
 „ Gaumenspalten 201.  
 „ Gehirn- 199, 200, 375.  
 „ Harnleiter- 13.  
 „ Harnleiterverdoppelung 12.  
 „ Harnröhren- 355.  
 „ Herz- 40, 41, 197 ff., 268.  
 „ Hypoplasie und 199.  
 „ Kiefer- 148.  
 „ Leber- 128, 199.  
 „ Magen- 61.  
 „ Milz- 199, 200.  
 „ Nieren- 12, 13, 202, 278.  
 „ Nierenagenesie 335.  
 „ Nierenbecken- 11.  
 „ Nierendystopie 12.  
 „ Oesophagus- 60.  
 „ Ovarien- 13.  
 „ Ovarienaplasie 376.  
 „ Pankreas 199.  
 „ Penis- 335.  
 „ Rückenmark 200.  
 „ Schistosoma reflexum 201.  
 „ Septumdefekt 268.  
 „ Situs inversus 197.  
 „ Thymus 198, 199.  
 „ Tuben- 13.  
 „ Uterus- 13.  
 „ Uterus bicornis 335.  
 „ Vagina 13.  
 „ Vagina septa 335.  
 „ V. jugularis 196.  
 „ Zahnbein- 386.  
 „ Zwerchfell- 70.  
**Mitralstenose, s. Herz.**  
**Mononukleäre-Oxydasen** 109.  
**Monozyten-Angina** 7.  
**Morbus Basedow, s. Basedowsche Krankheit.**  
 „ coeruleus, Blutkapillaren u. 41.  
**Mord, Lust-** 170.  
**Multiple Sklerose, s. Sklerose.**  
**M. rectus femoris-Abriß** 318.  
**Muskeln, Aktionsströme** 110.  
 „ -Ermüdung 347.  
 „ -Gewebekultur 106.  
 „ Pathologie 365.  
**Muskelarbeit, Blutzucker und** 348.  
 „ Magnesium und 347.  
**Muskelatrophie, chronisch - progressive** 58.  
 „ spinale 58.  
 „ Syphilis- 58.  
 „ zerebrale 90.

**Muskeltonus, Calcium-Magnesium u. 90.**  
**Muskeltransplantation 58.**  
**Muskeltumoren, syphilitische 58.**  
**Muskelzug-Rippenfraktur 192.**  
**Myelitis, Rabies und 23.**  
     " s. Rückenmark.  
**Myelodegeneratio carcino toxicaemica 21.**  
**Myelom, primäres multiples 16.**  
**Myeloschisis, s. Rückenmark.**  
**Mykosen, Enanthothamnus 10.**  
     " Nieren- 10.  
**Mykosis renalis, Enanthothamnus 10.**  
**Myom, Darm- 221.**  
     " Magen- 61.  
     " Uterus- 334.  
**Myosarkom, Dünndarm- 61.**  
**Myositis syphilitica, Rückenmuskeln 58.**  
**Myxoedem, Thyreoida und 378.**  
**Myxom, Herz- 137, 145.**

**N.**

**Naevus pigmentosus 199.**  
**Nase, Ulcus rodeus 248.**  
**Nasenpolyp, Rhinosporidium Seeberti 100.**  
**Nebenhoden, Epididymitis tuberculosa 255.**  
     " Periorchitis proliferans 255.  
**Nebenleber, s. Leber.**  
**Nebennieren, 285.**  
     " Addisonische Krankheit u. 91.  
     " Bleivergiftung und 90.  
     " Cholesterinstenose u. 349.  
     " Diabetes mellitus u. 147.  
     " -Exstirpation 92.  
     " -Funktion 405.  
     " funktionelle Diagnostik 405.  
     " Gewebekultur 105.  
     " Haemostase und 405.  
     " -Hamartie 184.  
     " Hoden und 92.  
     " -Knochenmarkbildung 306.  
     " Kohlenoxydvergiftung 303.  
     " -Lymphangiektasie 181.  
     " Polyglobulie und 5.  
     " Rundzellenhäufchen 91.  
     " Schwefelstoffwechsel 120.  
     " Thyreoida und 92, 404.  
     " Tumorenwachstum u. 239.  
     " -Verkalkung 205.  
**Nebennierenrinde 405.**  
     " Diabetes mellitus u. 306.  
**Nebennierenzyste, Diabetes mellitus u. 9.**  
**Nebenschilddrüse, s. Parathyreoida.**  
**Negrische Körperchen, s. Rabies.**  
**Nekrose, typhöse 145.**  
**Neosalvarsan, s. Salvarsan.**

**Nephritis, Aortenruptur und 36.**  
     " s. Nierenentzündung.  
**Nephrolithiasis, s. Nierensteine.**  
**Nephrose, Oedembildung und 37.**  
**Nephrosklerose, s. Nieren.**  
**Nerven, Bleivergiftung 297.**  
     " Elektrizität-Schock und 23.  
     " Saponinvergiftung 296.  
     " Wismutvergiftung 297.  
**Nervensystem-Histologie 360.**  
     " Infektion und 215 ff.  
     " Kohlenoxydvergiftung 297.  
**Nervenzellen, Gewebekultur 108.**  
**Neurinom, meningeale 21.**  
**Neuritis 215 ff.**  
     " Kohlenoxydvergiftung und 22.  
**Neurofibromatose, Rinder- 281.**  
**Neurohypophyse, s. Hypophyse.**  
**Neurolymphomatosis, Hühner- 283.**  
**Neurom, Appendix- 64.**  
     " Darm- 221.  
**Niemann-Picksche Krankheit 146.**  
**Niemannsche Krankheit, Kerasin u. 375.**  
**Nieren-Agnosie 335.**  
     " allergische Entzündung 203.  
     " Amyloid- 274.  
     " Anomalien 276.  
     " -Aplasie 202.  
     " ascendierende Infektion 253.  
     " Blutgefäßerkrankungen 341.  
     " cholaemische Nephrose 341.  
     " Cysticercus fasciolaris 194.  
     " -Defekt 13.  
     " Dekapsulation 253.  
     " Denervatium 275.  
     " -Doppelbildung 278.  
     " -Fremdkörper 202.  
     " Glomerulonephritis 203, 273, 274, 279.  
     " Glomerulus-Histologie 273.  
     " Grawitztumoren 337.  
     " Hydronephrose 12.  
     " -Hypernephrom 85, 252, 337.  
     " Lipoidnephrose 92, 274, 341.  
     " Mißbildungen 199.  
     " -Mykose 10.  
     " Nephritis 341, 342.  
     " Nephrose 37.  
     " Nephrosklerose 204.  
     " Oedembildung und 37.  
     " Paratyphusinfektion 336.  
     " polyzystische 336.  
     " Pyelonephritis 253.  
     " pyelonephritische Schrumpfnieren 342.  
     " Schrumpfnieren 342.  
     " trübe Schwellung 351.  
     " -Tuberkulose 338.  
     " Venenthrombose 203.  
     " Zysten- 339.  
**Nierenamyloidose, Tuberkulose und 279.**  
**Nierenarterien-Aneurysma 267.**

- Nierenbecken**, ampulläres 11.  
 " Eiweißsteine 339.  
 " Hydronephrose 337, 339, 340.  
 " Hydronephrosis traumatica 340.  
 " -Karzinom 10.  
 " Leukoplakie 10.  
 " Pyelitis 12.  
 " Pyelographie 11, 254.  
 " Schußverletzung 336.  
 " Schwangerschaftspyelitis 12.  
 " traumatische Hydronephrose 340.  
 " überzählige 11.  
 " -Zysten 336.  
**Nierendystopie**, kongenitale 12.  
**Nierenentwicklung**, Nephrosklerose und 204.  
**Nierenentzündung**, Nephritis 12.  
 " Nephritis apostematosa 12.  
 " Pyelonephritis 12.  
 " Schwangerschaft 12.  
**Nierenfettkapsel**, Riesentumor 9.  
**Nierenfunktion**, Blutharnsäure und 18.  
 " Harnsäurebestimmung und 13.  
 " Hypophyse und 341.  
**Nierengefäße**, Trypanblau und 45.  
 " -Variationen 340.  
 " Zuckerstich und 45.  
**Niereninfarkt**, Periarteriitis nodosa und 36.  
**Niereninsuffizienz**, Amyloid und 208.  
**Nierenkapsel-Sarkom** 337.  
 " -Tumoren 337.  
**Nierenkrankheiten**, Verlauf 341.  
**Nierensteine**, Eiweißsteine 339.  
 " Pneumopyelographie 11.  
**Nierenstiel-Trauma** 169.  
**Nierentuberkulose**, Mischinfektion 254.  
 " Steinbildung u. 275.  
**Nierentumoren**, kindliche 338.  
 " Nierenveränderungen und 278.  
 " -Röntgendiagnostik 10.

**O.**

- Oberschenkel**, s. Femur.  
**Oedem**, Genese 37.  
 " Insulin- 122.  
 " Nephrose und 37.  
**Oedembacillus**, s. Bacillus oedematis maligni 339.  
**Oesophagus-Divertikel** 60.  
 " Geburtstrauma und 60.  
 " idiopathische Hypertrophie 60.  
 " Mißbildung 60.  
 " -Pathologie 30.  
 " -Varizen 370  
**Oestrin**, s. Geschlechtshormone.

- Oestrus**, Ovarien- 209.  
**Ohrlabyrinth**, arsenige Saure und 58.  
**Ophtalmia sympathica**, Virusübertragung 55.  
**Opsonine** 141.  
**Organe**, Blutgruppen und 96.  
 " Blutversorgung 129.  
**Organ-Hormone**, s. Hormone.  
**Organotherapie** 76.  
**Organtherapie**, s. Hormontherapie.  
**Organuntersuchung**, Mikromethoden 174.  
**Os naviculare tarsi**, Köhlersche Krankheit 190.  
**Osteoarthropathie** 282.  
 " Exostosen und 386.  
 " Hypophyse und 381.  
**Osteochondritis deformans**, Hüftgelenk 53.  
 " dissecans, Hüftgelenk 190.  
 " Kniescheibe 384.  
**Osteochondromatose**, synoviale 54.  
**Osteodystrophia fibrosa**, experimentelle 187.  
 " Sarkom und 52.  
**Osteogenesis imperfecta** 365.  
**Osteom**, Gehirn- 203.  
**Osteomalazie** 365.  
**Osteopathia patellae** 110.  
**Osteopetrose**, Syphilis congenita u. 53.  
**Osteoporose**, Teleangiektasie und 42.  
**Osteosklerose** 380.  
 " Knochensystemerkrankung und 382.  
**Osteosklerosis generalisata**, Syphilis u. 52.  
**Ostitis deformans**-Paget 379, 380.  
 " fibrosa 365, 380.  
 " Rachitis und 186.  
 " Sarkom und 52.  
**Ovarien-Adenom** 303.  
 " -Aplasie 376.  
 " -Defekt 13.  
 " Follikularzysten 199.  
 " -Hormone 266.  
 " -Oestrus 209.  
 " -Transplantation 303, 334.  
 " Uterus und 208.  
**Ovarienhormon** 404.  
 " Arthritis und 15.  
 " Insulin und 305.  
**Ovarientumor**, Extrauterinschwangerschaft 210.  
**Ovotestis**, Adenoma tubulare 303.  
**Ovulation-Terminbestimmung** 208.  
**Oxydasefärbung** 219.  
**Oxydasen**, Mononukleäre 109.  
**Oxyljodidvergiftung**, Leberatrophie 128.

**P.**

- Pachydermie**, Larynx- 60.  
**Pachygyrie**, s. Gehirn.  
**Pachymeningitis spinalis**, Kreuzbeinerkrankung und 299.

Pagets Krankheit, Ostitis deformans 379.  
Pankreas, akzessorisches 199.  
" Diabetes mellitus und 15.  
" Hunger und 92.  
" Hypophyse und 404.  
" -Induration 370.  
" -Karzinom 92.  
" Lipomatose 308.  
" -Tumor 92.  
Pankreashormon, Geschlechtshormon und 305.  
Pankreasnekrose, akute 306, 307.  
Pankreassklerose, Diabetes mellitus und 84.  
Pappataciefieber 222.  
Paradentitis, s. Zahn.  
Paradentose, s. Zahn.  
Paralyse, Malariatherapie 162.  
" Organtherapie 94.  
" Rabies und 23.  
" -Statistik 162.  
Paralysis progressiva, Liquor cerebrospinalis, 25.  
Pararanschbrand-Infektion 359.  
Parastruma, s. Parathyreoidea.  
Parathyreoidea, Hyperparathyreoidismus 14.  
" -Innervation 302.  
" Parastruma 290.  
Paratyphus, Olivenerkrankung u. 24.  
Paraumbilicalvenen, Thrombophlebitis 269.  
Parkinsonismus, Muskeltonus und 90.  
Patella, s. Kniescheibe.  
Pathologie-Taschenbuch 74.  
Pechkrebs, s. Karzinom.  
Pelizaeus-Merzbacher-Krankheit 86.  
Penis-Karzinom 17, 252, 344.  
" Mißbildung 335.  
Pentastomum denticulatum, Gewebeveränderungen 391.  
Periarteriitis nodosa, Epilepsie und 36.  
" " Kranzarterien 390  
" " Nieren und 36.  
" " Polyomyositis u. 36.  
" " Polyneuritis u. 36.  
" " Schilderscher Encephalitis 36.  
" " Syphilis 262.  
Perikard, s. Herzbeutel.  
Perikarditis, Gelenkrheumatismus u. 193  
Perikardzyste 251.  
Periproctitis, s. Anus.  
Peritonitis, Kryptogene 213.  
Periurethritis, s. Harnröhre.  
Perniziöse Anaemie, s. Anaemia perniciosa.  
Phlebitis-Embolie 205.  
Phlegmone, Gas 92.  
" Magen- 357.  
Phosphorvergiftung, akute 352.  
Phthise, s. Lungentuberkulose.  
Phthisis atra, s. Lungen.  
Phylogene, s. Deszendenzlehre.

Pick-Niemannsche Krankheit 126.  
Pigment, Hornhaut- 163.  
Pinealblastom, s. Gehirn.  
Pituitrin, s. Hypophysenhormon.  
Plazenta, Haematoma traumaticum 172.  
Plazentahormon, Uterusmuskulatur u. 8.  
Plazentarzotten, Proteolyse in 211.  
Pleuraexsudat, Karzinom und 246.  
Pleura-Lymphknoten, Phthise 158.  
Pleuritis, Gelenkrheumatismus und 193.  
" tuberculosa, Nervensymptome 29.  
Pleuropneumonia contagiosa, Lungenbindegewebe 391.  
Pneumonie, Lungentuberkulose u. 152.  
Pneumopyelographie 11.  
Pneumothorax, Lungentuberkulose 149.  
Poliomyelitis 2-2.  
" acuta 215 ff.  
" anterior, Muskelatrophie und 58.  
Pollen-Allergen 131.  
Pollers Abformverfahren forensische Medizin 219.  
Polyarthrit, s. Arthritis.  
Polyglobulie, Hormone und 5.  
Polyglobulie, zerebrale 5.  
Polymyositis, Periarteriitis nodosa u. 36.  
Polyneuritis 23.  
" Periarteriitis nodosa u. 36.  
Polyposis intestinalis, Dickdarm 199.  
Porencephalie, traumatische 295.  
Porphyrie 123.  
Porzellangallenblase, s. Gallenblase.  
Praezipitine 315, 316.  
" spezifische Haemoglobin 315.  
Progressive Paralyse, s. Paralysis progressiva.  
Proliferation, Differenzierung und 109.  
Prostata, Topographie 343.  
" -Tuberkulose 342.  
Prostatagangrän, Oedembacillus-Infektion 339.  
Prostatahypertrophie, Harnleiteratonie und 342.  
" Röntgenstrahlen und 252.  
Prostatismus, Harnblasensphincter u. 277.  
Protozoen 164.  
Psammom, s. Gehirn.  
Pseudokarzinom, s. Karzinom.  
Pseudotabes peripherica, syphilitische 23  
Pulmonalis, Gumma 327.  
" Polyarthrit und 35.  
" Sklerose 34.  
Pulmonalklappe, Fibroma papillare 250.  
Purinstoffwechsel, Leberfunktion u. 353.  
Purkinjezellen, s. Gehirn.  
Purpura haemorrhagica, Thrombopenie 401.  
Pyaemie, Rotz 194.  
Pyelitis, s. Nierenbecken.  
Pyelographie, s. Nierenbecken.



Pyelonephritis, Echinokokken und 253.  
" einseitige 253.

## R.

**Rabies** 215, 222.  
" Kaninchen- 391.  
" Myelitis und 23.  
" Negrische Körperchen 100.  
" Paralyse und 23.  
**Rachengangrän, Granulozytenapparat**  
und 400.  
**Rachischisis, Cranio-** 257.  
**Rachitis** 365.  
" akute und chronische 55.  
" Ergosterin und 123.  
" Ernährung und 187.  
" experimentelle 184, 386.  
" Mineralstoffwechsel 185.  
" Stoffwechsel 185.  
**Radium, Tumoren** und 47.  
**Rauschbrand, Magen-Darm** 359.  
**Recurrans, Rickenberg-Brussin-Reaktion**  
95.  
**Regeneration, Hormone** 105.  
" örtlicher Stoffwechsel u.  
345.  
**Reiztherapie, Pyrogene Reaktion** 352.  
**Respiration, Erythrozyten** und 7.  
" Höhenwirkung und 40.  
**Respirationsorgane, Pathologie** 30.  
" Retikuloendothel  
59.  
**Retikuloendothel, Blockierung** 1.  
" Funktion 207.  
" Gliazellen und 89.  
" Hormone und 44.  
" Hypophyse und 42.  
" Icterus infectiosus 312.  
" Infektion 312.  
" Isaminblau und 238.  
" Leprazellen und 395.  
" Nervensystem u. 207.  
" Pharmakologie u. 44.  
" Respirationsorgane u.  
59.  
" Röntgenstrahlen u. 46.  
" Salvarsan u. 124, 125.  
" Spirochaete gallina-  
rum 1.  
" Tumorentransplan-  
tation und 240.  
" Vakzinen und 44.  
" Vitalfärbung u. 43, 45.  
**Retikulum-Imprägnation** 116.  
**Rheumatismus, Aschoffsche Knötchen** u.  
193.  
**Rhinodymie** 148.  
**Rhinosporidium Seebri, Nasenpolyp** 100.  
**Rickenberg-Brussin-Reaktion, Rückfall-**  
**fieber** 95.  
**Rippenfraktur, Muskelzug** 192.  
**Rippenknorpel, kataplastische Verände-**  
**rung** 380.  
" Verknöcherung 190.

**Rippenusur, Aortenstenose** und 191.  
**Röntgenkastration, Spätnekrose** 48.  
**Röntgenstrahlen, bakterizide Wirkung**  
129.  
" biologische Wirkung  
47, 48.  
" Cholesterin und 46.  
" Entzündung u. 207.  
" Gallenblase und 270.  
" Gewebe-Reaktionver-  
schiebung 46, 47.  
" Gewebesensibilität  
253.  
" Karzinom u. 47, 48.  
" Kathodenstrahlen u.  
129.  
" Leukaemie und 6.  
" Retikuloendothel und  
46.  
" Thymus und 106.  
**Röntgentherapie, Basedowsche Krank-**  
**heit** 302.  
" Gehirntumoren 21.  
**Rotz, Lymphknoten** 389.  
" -Pyämie 194.  
**Roussarkom, s. Sarkom.**  
**Rückenmark, Amyelie** 257.  
" Bornasche Krankheit 392,  
393.  
" Gliomatose 81.  
" Kompressionsmyelitis  
295.  
" Kreuzbeinerkrankung u.  
299.  
" Myelitis 295.  
" Myeloschisis 200.  
" Paralysis syphilitica 87.  
" Tabes dorsalis 300.  
" traumatische Läsionen  
361.  
" traumatische Syringo-  
myelie 21.  
**Rückenmarkskanal, Bakteriolyse** u. 310.  
**Rückenmarkstumoren, Ausbreitungs-**  
**weise** 26.  
**Rückfallfieber, s. Recurrans.**  
**Ruhr, s. Dysenterie.**  

## S.

**Säure-Basen-Gleichgewicht, Asthma**  
**bronchiale** und 347.  
**Salvarsan, Neosalvarsan** 124, 125.  
" Retikuloendothel und 124.  
**Samenblasen, pathologische Befunde**  
343.  
" Topographie 343.  
**Samenstrang, Angiomyxom** 344.  
**Saponinvergiftung, Nervensystem** und  
296.  
**Sarkom, Darm-** 221.  
" Dünndarm- 61.  
" Epikard- 42.  
" Gehirn- 26.  
" Gewebekultur 106, 236, 238.

**Sarkom, Histo-Diagnose** 395.  
 " -Immunität 19, 286.  
 " Impf-Leuko- 18.  
 " Leukosarkomatose 18.  
 " Lympho- 235.  
 " Mamma- 248.  
 " Nierenkapsel- 387.  
 " Osteodystrophia fibrosa u. 52.  
 " Ratten- 18, 19.  
 " Rous- 18, 19.  
 " Rundzellen- 235.  
 " Thyreoidea und 242.  
 " -Transplantation 46.  
 " Virusfiltration 18.  
 " Wirbelsäule- 381.  
 " Zytologie 19.  
**Sarkomatose, Lymphopenie und** 5.  
**Sarkomendemie, Hühnersarkom** 288.  
**Sarkomzellen, Hormone und** 238.  
 " Nebennieren und 239.  
 " umstimmende Reize 236.  
**Schädelfraktur** 69.  
**Schädelschuß, forensische Beurteilung** 67.  
**Schädeltrauma, Lustmord und** 170.  
**Schädelverletzungen, forensische Bedeutung** 319.  
**Scheide, s. Vagina.**  
**Schilddrüse, s. Thyreoidea.**  
**Schistosoma reflexum** 201.  
**Schizophrenie, Katatonie-Tod** 24.  
 " Verdauungsapparat und 296.  
**Schizosaccharomyceten, Gallenblase-** 147.  
**Schlammfieber** 101.  
**Schüllersche Krankheit** 383.  
**Schulter-Dermoid** 140.  
**Schußverletzungen** 173.  
 " -Bleivergiftung 318.  
 " forensische Beurteilung 67.  
**Schwangerschaft, Einnbettung** 211.  
 " Extrauterin- 210.  
 " Haematoma traumaticum 172.  
 " Hypophyse und 405.  
 " -Pyelitis 12.  
 " Uterusmuskulatur u. 7.  
 " Vitamine und 333.  
**Schwangerschaftsdiagnose, Harn-** 333.  
**Schwefelstoffwechsel, Nebennieren und** 120.  
**Schweißdrüsen, Histologie** 396.  
**Sektion** 170, 171.  
 " Ertrinkungstod 71.  
 " Lungenschwimmprobe 70.  
 " Schußverletzungen 67.  
**Sektionstechnik, Beckenorgane** 219.  
 " Geschlechtsorgane 219.  
 " Wirbelsäule 177.  
**Selbstmord** 170.  
**Senilität, s. Altern.**  
**Sepsis, Angina-** 58, 366.

**Sepsis, Enterokokken-** 40.  
 " Leukaemia acuta und 7.  
 " puerperale 212.  
 " Tuberkulose- 153.  
 " tuberculosa gravissima, Hühner-tuberkulose 160.  
**Serodiagnostik, Meinicke** 220.  
**Sexual-, s. Geschlecht.**  
**Silberkolloid, Spirochaetosen und** 4.  
**Sinusbradykardie, s. Herzklappenfehler.**  
**Sinusarterienthrombose, s. Herzklappen-** 4.  
**Situs inversus, Abdominalorgane** 197.  
 " Darm 199.  
 " Herz 197, 268.  
 " Herzgefäße 40, 41, 197.  
 " Lungen 200.  
**Skelettierung, Technik** 257.  
**Sklerose, akute multiple** 215 ff.  
 " multiple 94.  
 " tuberosa Hirn- 378.  
**Spätapoplexie, s. Apoplexie.**  
**Speicheldrüsengewebe, Tumorenwachstum und** 238.  
**Speicheldrüsentumoren, seltene Lokalisation** 147.  
**Speiseröhre, s. Oesophagus.**  
**Sperma, Gruppenmerkmale** 66.  
**Spermabildung** 304.  
 " Bleivergiftung und 90.  
**Spinalflüssigkeit, s. Liquor cerebrospinalis.**  
**Spinalganglien-Zysten** 321.  
**Spinalparalyse, syphilitische** 87.  
**Spirochaete gallinarum, Retikulo-** Blockierung und 1.  
**Spirochaetosen, Chemotherapie** 4.  
**Splenomegalie, s. Milzvergrößerung.**  
**Spondylarthritis ankylopoetica, Wirbel-** verkalkung 52.  
**Spondylitis deformans, Wirbelfraktur** und 69.  
**Spontangangrän, s. Gangrän.**  
**Sportherz** 196.  
**Staphylokokken-Virulenz** 312.  
**Status thymicus, Selbstmörder und** 98.  
**Steatose, Dermoidzysten und** 20.  
 " Gehirn- 20.  
**Steinkohlenteer, s. Karzinom.**  
**Streptokokkeninfektion, Gewebever-** änderungen 391.  
**Streptokokkensepsis, traumatische** 67.  
**Strongylien-Lungenadenomatose** 281.  
**Sumpffieber** 101.  
**Sympathicus, Blutfermente und** 119.  
 " -Chirurgie 294.]  
**Syphilis, Blutgefäß-** 87, 262.  
 " Dubois Thymusabsceß u. 399.  
 " Encephalitis 87.  
 " Gumma der Pulmonalis 327.  
 " -Immunität 161.  
 " -Leptomeningitis 87.  
 " Liquor cerebrospinalis 25.

**Syphilis, Lymphogranuloma inguinale** 899.  
 „ **Mesaortitis** 148, 162.  
 „ **Muskelatrophie** 58.  
 „ **Periarteriitis nodosa** 262.  
 „ **Pulmonalis-Gumma** 327.  
 „ **Rückenmuskulatur** und 57.  
 „ **Spinalparalyse** 87.  
 „ **Wassermannsche Reaktion** 312.  
**Syphilisdiagnose, Blutgruppen** 312.  
 „ **Isohaemolysine** 315.  
 „ **Wassermann-Reaktion** 312, 315.  
**Syringomyelie-Angiom** 86.  
 „ **traumatische** 21.  
**Syphilis congenita, Milz** und 162.  
 „ „ **Osteoclerosis generalisata** und 52.  
 „ „ **Tierversuche** 161.  
**Syphilisdiagnose, Kahnsche** 163.  
 „ **Wassermannsche Reaktion** 163.  
**T.**  
**Tabes dorsalis, Blutzucker** und 162.  
 „ „ **Organtherapie** 94.  
 „ „ **Pathogenese** 300.  
 „ **Pseudo-** 23.  
**Tabulae biologicae** 143.  
**Teerkrebs, s. Karzinom.**  
**Tetaus, puerperaler** 212.  
**Tetanustoxin-Blockade** 130.  
**Thalliumvergiftung** 168.  
**Thioaemie, s. Blut.**  
**Thrombngitis obliterans, Spontangan-**  
**grän** 34.  
**Thrombopenie, Purpura haemorrhagica**  
**401.**  
**Thrombophlebitis, Paraumbilicalvenen**  
**269.**  
**Thrombose, Bildungsmechanik** 33.  
 „ **Blutgerinnung** und 206.  
 „ **Endothelreaktion** 33.  
 „ **Sinusarterien** 39.  
 „ **Statistik** 33.  
 „ **Thrombozyten** und 148.  
**Thrombozyten, Typhus abdominalis u. 6.**  
**Thymus, Kalkstoffwechsel** und 405.  
 „ **Niemann-Picksche Krankheit**  
**146.**  
 „ **Röntgenstrahlen** und 106.  
 „ **Status thymicus** 93.  
 „ **persistens** 109.  
**Thymusabsceß, Dubois** 399.  
**Thyreoidea** 404.  
 „ **Akromegalie** und 84.  
 „ **Bleivergiftung** und 90.  
 „ **Gasphlegmone** 92.  
 „ **Gebirgskropf** 14.  
 „ **Geschlecht** und 405.  
 „ **Geschlechtsdimorphismus** 405.  
 „ **Grundumsatz** und 40.  
 „ **Herzkrankheiten** und 40.

**Thyreoidea, Hyperthyreose** 14.  
 „ **Insulinüberempfindlichkeit**  
**und 14.**  
 „ **Karzinom** 17, 242.  
 „ **Körperwachstum** und 59.  
 „ **Kohlenoxydvergiftung** 303.  
 „ **Myxoedem** und 378.  
 „ **Nebennieren** und 92, 404.  
 „ **Sarkom** und 242.  
 „ **Teerkarzinom** 242.  
 „ **Tumorenwachstum** und 238.  
**Thyroxinresistenz** 404.  
**Tibia, fettige Knochenmarkdegenera-**  
**tion** 51.  
**Tinea, Zehennagel-** 214.  
**Tod, plötzlicher** 170.  
**Todeszeit-Bestimmung** 169.  
**Tonsillen, Angina** und 59.  
 „ **Körperwachstum** und 59.  
**Trichinellen, Infektionsmodus** 99.  
**Trichophyton interdigitale** 214.  
**Trommelschlegelfinger, Endphalangen**  
**und 53.**  
 „ **s. Blutkapil-**  
**laren.**  
**Trübe Schwellung, s. Nieren.**  
**Trypanblau, Lymphknoten** und 126.  
 „ **Zentralnervensystem u. 44.**  
**Tuben, Defekt** 13.  
 „ **Eier aus** 212.  
**Tuberkulose, Affen-** 27.  
 „ **Affen-Spontan-** 157.  
 „ **-Allergie** 152.  
 „ **Amyloidose** und 279.  
 „ **Bacterio-Chemotherapie**  
**153.**  
 „ **Calmette-B. C. G.** 132, 156.  
 „ **Diattherapie** 365.  
 „ **Diphtherie-Immunität** und  
**313.**  
 „ **Gelenk-** 104.  
 „ **Generalisation** 388.  
 „ **-Granulationsgewebe** 159.  
 „ **Harnblase-** 276.  
 „ **Harnorgane** 338.  
 „ **Haustier-** 388.  
 „ **Hühner-** 160.  
 „ **-Immunisierung** 95, 155, 158.  
 „ **-Immunität** 29.  
 „ **Isaminblautherapie** 238.  
 „ **Knochen-** 104.  
 „ **Knochenmark-** 282.  
 „ **Lokal-Immunisierung** 158.  
 „ **Mesenterialdrüsen-** 30, 160.  
 „ **Nebenhoden-** 255.  
 „ **Nebennieren** 91.  
 „ **Nieren-** 254, 275, 339.  
 „ **plazentare Uebertragung**  
**161.**  
 „ **Pleura-Lymphknoten** 158.  
 „ **Primärkomplex bei Kalb-**  
**388.**  
 „ **Prostata-** 342.  
 „ **Röntgenstrahlen** und 153.

- Tuberkulose, Säugling-** 155.  
 „ Säuflingssterblichkeit 156.  
 „ -Sepsis 153.  
 „ Sepsis tuberculosa gravissima 160.  
 „ -Stadien 149, 151.  
 „ Theorien 152, 153.  
 „ Trauma und 29.  
 „ Vitamine und 160.

**Tuberkulose-Reaktion, Besredkasche** 29.  
**Tuberkelbacillen, Calmette-B. C. G.** 156.

- „ filtrierbare 160.  
 „ Filtrierbarkeit 98.  
 „ -Harnzüchtung 11.  
 „ -Kultur 98.  
 „ -Lipoide 159.  
 „ -Mutation 158.  
 „ Züchtungsmethode 220.

**Tuberkellipoide-Cutaninfektion** 159.

**Tumoren, Bacillus tumefaciens** 134.

- „ Blutübertragung 133.  
 „ Chemische Reize und 244.  
 „ Chordoblastom 85.  
 „ Choristom 148.  
 „ -Entstehung 244.  
 „ -Gewebekultur 236.  
 „ Grawitz- 251, 237.  
 „ Hormone und 19.  
 „ Immunität 19, 20, 236.  
 „ Isaminblautherapie 238.  
 „ Karotisdrüsen- 248.  
 „ Kernplasma und 238.  
 „ Klassifizierung 234.  
 „ maligne 135, 136.  
 „ Malignität-Grade 234.  
 „ Milz und 245.  
 „ multiple 136.  
 „ Myelom 16.  
 „ Pflanzen- 134.  
 „ Röntgenstrahlen und 46.  
 „ Serologie 311.  
 „ Stoffwechsel 135.  
 „ Tumefaciensbacillus und 243.  
 „ umstimmende Reize 236.  
 „ Vakzinetherapie 242.  
 „ Vitamine und 237.  
 „ Zentralnervensystem- 21.  
 „ -Zytologie 19.

**Tumortransplantation, Retikuloendothel** und 240.

**Tumorwachstum, Embryonalsubstanz u.** 238, 239.

- „ Ernährung und 237.  
 „ Geschlechtshormone und 238.  
 „ Nebennieren und 239.  
 „ Speicheldrüsengewebe u. 238.  
 „ Thyreoidea und 238.

**Tumorzellen, arsenige Säure und** 239.

- „ Bleiaffinität 136.  
 „ Hormone und 238.  
 „ -Immunität 242.

**Tunica vaginalis propria, Cholesterin-Granulom** 251.

- Typhus abdominalis, Blutkörperchen-** senkung und 6.  
 „ „ Olivenerkrankung und 24.  
 „ „ Schutzimpfung 313  
 „ „ Thrombozyten und 6.  
 „ „ Vulväre Gewebekrose 145.

**Typhusbacillen, Galle** 377.

## U.

**Ulcus cruris, Bacterienflora** 195.

- „ rodens, Melanosarkom und 248  
 „ ventriculi, Karzinom und 247.  
 „ Perforation 357.

**Unfallgutachten, Pathologie und** 67.

**Unterkiefer-Aktinomykose** 103.

**Uraemie, cholaemische Nephrose u.** 341.  
 „ -Dermatitis 272.

**Ureter, s. Harnleiter.**

**Urethra, s. Harnröhre.**

**Urin, s. Harn.**

**Uterus Defekt** 13.

- „ Eileitbettung 211.  
 „ Hypoplasie 14.  
 „ -Karzinom 394.  
 „ Ovarialzyklus und 208.  
 „ senile Verödung 335.  
 „ bicornis 335.

**Uterusblutung, idiopathische** 209.

**Uteruskarzinom, Blutkörperchen-** senkungs- geschwindigkeit 245.

**Uterusmuskulatur, Hypertrophie** 7.

**Uterusmyom, intraabdominelle Blutun-** gen 334.

**Uterusruptur, Cervixmyom** 334.

**Uterusschleimhaut, Hyperplasie** 210.

## V.

**Vagina-Defekt** 13.

- „ -Karzinom 16.  
 „ -Milchsäurebildung 305.  
 „ -Selbstreinigung 304, 333.

**Vagina septa** 335.

**Vaginalschleimhaut, basische Kostform** und 333.

- „ -Glykogen 304, 333.  
 „ Zyklische Veränderungen 209.

**Vakzination, virulizide Stoffe und** 314.

**Vakzine-Encephalitis** 131.

**Vakzinetherapie, Sarkom-** 241.

**Vegetatives Nervensystem, Schwefel-** stoffwechsel und 120.

**V. cava, Anomalien** 12.

**V. jugularis int., Mißbildung** 196.

**Venektasie, V. jugularis interna** 196.

**Verbrennungstod, histologische Befunde** 318.

**Verdauungsapparat, Pathologie** 220.

Verdauungsapparat, Schizophrenie und 296.

Vererbung, Immunität 97.

Taubstummheit 287.

Vergiftungen, Avertin- 355.

" Benzin- 22.

" Benzol- 3-3, 402.

" Blausäure- 172.

" Blei- 90, 296, 318.

" Chloralhydrat- 172.

" Diagnose 173.

" Formalin- 170.

" Kaliumbichromat- 170.

" Kieselfluornatrium- 173.

" Kohlenoxyd- 22, 172, 297, 302.

" Luminal- 170.

" Oxylijodid- 128.

" Phosphor- 352.

" Saponin- 296.

" Thallium- 168.

" Wismut- 297.

Vitalfärbung, Lymphknoten- 126.

" Mikrogliä- 88.

" Retikuloendothel 43, 59.

" Zuckerstich und 45.

Vitamin-A, Foetus und 284.

" -D, Arteriosklerose und 284, 285.

" Wachstum und 284.

Vitamine, Ernährung und 237.

" Körperwachstum und 65.

" Rachitis und 386, 387.

" Schwangerschaft und 333.

" Tuberkulose und 160.

" Tumoren und 237.

Viverricula, s. Karzinom.

Vormagen, s. Magen.

Vulva, typhöse Nekrose 145.

## W.

Wachstum, s. Körperwachstum.

Wasserrfieber, Moskauer 101.

Wassermann-Reaktion, s. Syphilisdiagnose.

Weilsche Krankheit, Wasserrfieber u. 102.

Wirbel-Angiome 42.

Wirbelbandscheiben, Knorpelknoten 191.

Wirbelfortsätze-Frakturen 54.

Wirbelfraktur, Spondylitis deformans und 69.

Wirbelkanal-Fremdkörper 67.

Wirbelsäule-Angiom 42.

" -Echinokokken 113.

" -Sarkom 381.

" Sektionstechnik 177.

Wirbelverkalkung, intraaarkuelle 52.

Wismut, Spirochaetosen und 4.

Wismutvergiftung, Nerven- 297.

Wunddiätetik 364.

Wundheilung, örtlicher Stoffwechsel u. 345.

Wurmfortsatz, s. Appendix.

Wut, s. Rabies.

## X.

Xanthomatose, Haemochromatose u. 6.  
hepatische 128.

## Z.

Zählkammer, Keim- 220.

Zahn, Kieferostitis und 384.

" Paradentitis apicalis 385.

" Parodontose 385.

" -Wandern 102.

" Zementodontom 214.

Zahnbein-Mißbildung 386.

Zahnfleisch-Fibromatosis 102.

Zahnhartgewebe, lakunärer Abbau 214.

Zahnschmelz-Fettkörper 103.

" traumatische Lamellenbildung 49.

Zeheninfektion, Trichophyton- 214.

Zellen-Differenzierung 109.

" -Golgiapparat 406.

" -Wanderung 401.

Zellglykogen, Säurewirkung 110.

Zellneubildung, örtlicher Stoffwechsel und 346.

Zellteilung, Malignität und 234.

Zellwachstum, Reaktion und 346.

Zellzerfallprodukte, toxische Wirkung 108.

Zementodontom, Pferdezahl- 214.

Zentralnervensystem, Entzündung 215 ff.

" Geburtstrauma 25.

" -Hormon 26.

" -Tumoren 21.

Zirbel, s. Epiphysis cerebri.

Zuckerstich, Trypanblau und 44.

Zunge-Amyloid 59.

" -Fibrom 139.

Zwerchfell-Hernie 70.

" -Mißbildung 70.

Zwergwuchs, infantilistischer 405.

Zysten, Harnblasen- 9, 339.

" Mastitis und 250.

" Mediastinal- 251.

" mesenteriale 63.

" Nebennieren- 9, 181.

" Nieren- 11.

" Nierenbecken- 336.

" Perikard- 251.

" Spinalganglien- 321.

## Berichtigung.

In der Originalarbeit von Dr. A. A. Wassiljeff und Dr. A. M. Argun „Zur Frage der gummösen Erkrankung der Lungenschlagader“, erschienen in Heft 10 d. Bd. des Centralbl., sind die beiden Abbildungen 3 u. 4 versehentlich verwechselt worden. Abb. 3 ist richtig gestellt Abb. 4 und Abb. 4 richtig gestellt Abb. 3. Die Erklärungen bleiben jedoch stehen, wo sie stehen.

## Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Cooley, Th. B. and Lee, P.**, Sick cell anemia in a greek family. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 1, S. 103.
- Dimmel, H.**, Die Granulaveränderung der Leukozyten. Med. Klin., 1929, Nr. 35, S. 1364.
- Fahr**, Perniziöse Anämie und Leberfütterung vom Standpunkt der Morphologen. Aertzt. Ver. Hamburg, 4. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1736.
- Forkner, C. E.**, Studies on the living blood cells of the new born. Bull. John Hopkins hosp., **45**, 1929, 2, S. 75.
- Günther, H.**, Ueber „zerebrale“ Polyglobulie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 1/2, S. 41.
- Heilmeyer, L.**, Ueber Blutumsatz bei Blutkrankheiten. Med. Ges. Jena, 10. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1487.
- Klein, B. und Soltermann, P.**, Zur Frage der experimentellen Bartonellenanämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1669.
- Krasso, H.**, Zur Frage der akuten lymphatischen Leukämie. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1128.
- Kyes, P.**, Normal leucocyte content of birds blood. Anat. record, **43**, 1929, 2, S. 197.
- Landon, J. F. and Lyman, A. V.**, Sick-cell anemia with case report of splenectomy. Amer. journ. of the med. scienc., **178**, 1929, 2, S. 223.
- Lehmann, H.**, Ueber das Vorkommen basophil granulierter Erythrozyten beim Menschen ohne Bleivergiftung als Ursache. Arch. f. Hyg. u. Bakt., **102**, 1929, H. 2, S. 111.
- Normet, L. et Tardieu, R.**, Cellule de Rieder, plasmocyte et poly caryocyte. Compt. rend. soc. biol. Paris, **101**, 1929, 25, S. 1044.
- Price-Jones, C.**, Red cell diameters in one hundred healthy persons and in pernicious anemia: the effect of liver treatment. Journ. of path. a. bact., **32**, 1929, 3, S. 479.
- Pulvertaft, R. J. V.**, An eximination of the pathological effects of streptococcal toxin and haemolysin on rabbits with special reference to the etiology of purpura fulminans. Lancet, 1929, 5529, S. 318.
- Reichel, J. und Monasterio, G.**, Beiträge zur Frage der numerischen Verteilung der Erythrozyten und Leukozyten an der Peripherie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1712.
- Sanford, H. N.**, The polymorphonuclear count in the new-born. I. Preliminary report. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 2, S. 271.
- Schulten, H.**, Der gegenwärtige Stand der Lebertherapie der perniziösen Anämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1820.
- Stuber, B. und Lang, K.**, Untersuchungen zur Lehre von der Blutgerinnung. 20. Mitt.: Ueber die Hemmung der Blutgerinnung durch Heparin. Biochem. Ztschr., **212**, 1929, 1/3, S. 16.
- und —, Untersuchungen zur Lehre von der Blutgerinnung. 21. Mitt.: Blutgerinnung und Fluorgehalt des Blutes. Biochem. Ztschr., **212**, 1929, 1/3, S. 96.
- Tschistowitsch, A.**, Zur pathologischen Anatomie der akuten Leukämien. Russ. path. Ges., Leningr. Abt., 1928. Centralbl. f. allg. Path., **46**, 1929, 6, S. 167.
- Volterra, M.**, Sur l'origine des „cellules endothelioformes“ et des cellules de Ferrata circulantes. Les cellules de Ferrata en différenciation granulocytaire dans la moelle osseuse normale en relation a l'histogénèse de la myélocémie. Arch. ital. de biol., **81**, 1929, 1/2, S. 133.

**Williamson, R.**, The increase in the number of red cells and the percentage of haemoglobin in acute oxygen want. Brit. journ. of exp. path., **10**, 1929, 4, S. 246.

### Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

**Barta, I. und Görög, D.**, Splenomegalia haemolytica mit proxysmaler Hämoglobinurie. Virch. Arch., **273**, 1929, 2, S. 266.

**Curschmann, H.**, Chronischeluetische Lymphadenose. 10. Tag. d. nordwestd. Ges. f. inn. Med., 28./29. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1491.

**Feldmann, W. H.**, Multiple focal splenitis of guinea pigs. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 371.

**Fredericq, H.**, La nature parasymphatique probable de l'innervation motrice de la rate du chien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **101**, 1929, 25, S. 1164.

**Hallermann, W.**, Ueber das Knochenmark des menschlichen Femur. Ziegl. Beitr., **82**, 1929, 2, S. 845.

**Litchfield, H. R.**, Splenectomy in acute thrombocytopenia purpura hemorrhagica. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 8, S. 511.

**Locatelli, P.**, Les mégacaryocytes des cobayes trypanosomés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **101**, 1929, 25, S. 1048.

**Louste et Cohen, R.**, Sur la splénomégalie primaire de la syphilis. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1929, 3, S. 186.

**Moore, E. M.**, The volume of the spleen in traumatic shock. Amer. journ. of phys., **80**, 1929, 3, S. 508.

**Musger**, Erreger der Nicolas-Durand-Favreschen Krankheit (Lymphogranulomatosis inguinalis). 16. Tag. d. dtsh. derm. Ges., 4./10. Aug. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1531.

**Riegele, L.**, Ueber die mikroskopische Innervation der Milz. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **9**, 1929, 3, S. 511.

**Schwanen, H.**, Der Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes und die absolute Lymphozytenzahl im Blut, ihr Verhältnis zueinander und ihre Abhängigkeit von der Beschaffenheit der kleinen und kleinsten Gefäße. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1811.

**Seemann, Ch. von**, Lymphadenose mit durch Sepsis bedingter myelocytärer Hyperplasie des Knochenmarks und Oxydasreaktion in den Retikuloendothelien der Lymphdrüsen. Russ. path. Ges., Leningrad. Abt. 1928. Centralbl. f. allg. Path., **46**, 1929, 6, S. 161.

**Singer**, Lipoidzellige Splenohepatomegalie. 4jähr. Mädchen. Wien. Ges. f. Kinderheilk., 22. Mai 1929. Arch. f. Kinderheilk., **88**, 1929, 2/3, S. 216.

**Wassiljew**, Kavernom der Milz. Russ. path. Ges., Leningrad. Abt. 1928. Centralbl. f. allg. Path., **46**, 1929, 6, S. 167.

### Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

**Menzel, E.**, Versuch einer komplexen Darstellung des Krankheitsmechanismus beim Asthma bronchiale. Med. Welt, 1929, Nr. 38, S. 1357.

**Tobeck, A.**, Ueber das Vorkommen und die Entstehung neurogener Geschwülste im Bereiche der Nase. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, H. 4, S. 329.

### Lunge, Pleura, Mediastinum.

**Albertini, v.**, Ueber Mediastinalgeschwülste mit besonderer Berücksichtigung der Tumoren des blutbildenden Gewebes und ihrer Beziehungen zur Leukämie. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 897.

**Altman, F.**, Beiträge zur Lehre von den Lungenmißbildungen. Ziegl. Beitr., **82**, 1929, 2, S. 199.

**Anders**, Ueber den endogenen phthisischen Reinfekt der Lungen des Erwachsenen. Verh. d. Ver. d. Lungenheilstättenärzte 1929. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 4, S. 338.

**Arkin, A.**, The pathogenesis of pulmonary tuberculosis and its complications. Amer. journ. of tbc., **20**, 1929, 2, S. 243.

**Bedford, D. E. und Joules, H.**, Bilateral spontaneous pneumothorax. Brit. med. journ., 1929, 3579, S. 240.

**Bingel**, Intravenöse Kohleinjektionen zur Behandlung der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **105**, 1929, 1/2, S. 123. (Bei der Sektion Kohleembolie in Hirngefäßen. Schm.)

- Coryllos, P. H. a. Birnbaum, George L.**, The size of the consolidated lung in lobar pneumonia. Amer. journ. of med. scienc., **178**, 1929, 1, S. 15.
- Fischer, W.**, Zyste vom Bau des Pylorusteil des Magens der rechten Pleurahöhle. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 4. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1490.
- Fishberg, M. and Rubin, E.**, Carcinomatous abscess of the lung. Amer. journ. of med. scienc., **178**, 1929, 1, S. 20.
- , Remarks on apical and subapical tuberculosis. Brit. med. journ., 1929, 3581, S. 331.
- Gegetchkori, N. und Giginelschwill, J.**, Beitrag zur Frage der Einwirkung des Brustkorbtraumas auf die Entwicklung der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., **54**, 1929, 1, S. 49.
- Hasbe, K.**, Zur Bakteriologie bei Lungenentzündungen des Menschen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1506.
- Homann, E.**, Lungenkrebs und Lungensarkom. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1720.
- Jaffé, E. H. and Levinson, S. A.**, Histological studies on healed tuberculous primary lesions of the lung. Amer. journ. of tbc., **20**, 1929, 2, S. 214.
- Iskert, Fr.**, Lungenpigmentierungen und die Vorstellung der Anthrakose. Ztschr. f. Tuberk., **54**, 1929, 3, S. 216.
- Johnston, D. J. S.**, Hilus tuberculosis as an important causative factor in pulmonary tuberculosis in adults. Brit. med. journ. 1929, 3581, S. 335.
- Lauffer, O.**, Inwiefern hat die „neue“ Lehre von der Phthiseogenese auf unsere diagnostischen und therapeutischen Bestrebungen eingewirkt? Med. Klin., 1929, Nr. 36, S. 1390 und Nr. 37, S. 1431.
- Lochow**, Angeborener Defekt der linken Lunge bei einem 5 monatigem Kinde. Russ. path. Ges., Leningrad. Abt. 1928. Centralbl. f. allg. Path., **46**, 1929, 6, S. 170.
- Müller, A. und Böhmig**, Aktinomykose der Lungen. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 4. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1490.
- Müssel, K.**, Grundsätzliche und statistische Erörterungen über den röntgenologischen Nachweis pulmonaler Sekundär-Infiltrierungen im Schulalter. Ztschr. f. Tuberk., **54**, 1929, 1, S. 1.
- Sanders, A. O.**, Report of 50 autopsies in which the primary cause of death was pulmonary tuberculosis. Amer. rev. of tbc., **20**, 1929, 1, S. 128.
- Schabad**, Lungenmykose beim Menschen. Russ. path. Ges., Leningrad. Abt. 1928. Centralbl. f. allg. Path., **46**, 1929, 6, S. 163.
- Schneider, L. V.**, Tuberculosis and malignant neoplasma. Amer. journ. of tbc., **20**, 1929, 2, S. 271.
- Stoloff, E. G.**, Pathologic changes in the large interlobar fissures in children. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 1, S. 75.
- Uehlinger**, Fälle klinisch geheilter Miliartuberkulose und Pneumokoniosen. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 897.
- Wild, D.**, Neuere klinische Phthise-Forschung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 877.

### Innersekretorische Drüsen.

- Abelous, J. E. et Lasalle, H.**, Sur l'asthénie consécutive a la destruction des glandes surrénales. Compt. rend. soc. biol. Paris, **101**, 1929, Nr. 25, S. 998.
- Alpern, D., Tutkewitsch, L. u. Besuglow, W.**, Vegetativ-endokrines System als Regulator des intermediären Stoffwechsels. Die Rolle des Adrenalins und der Schilddrüse in der Regelung der Kohlehydrat- und Fettbestandteile des Bluts. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1719.
- Bauer, A. W.**, Der derzeitige Stand der Hypophysenvorderlappenforschung. Med. Klin., 1929, Nr. 35, S. 1368.
- Bellorby, C. W.**, The physiological properties of anterior lobe pituitary extract in relation to the ovary. Proc. of the phys. soc., 27. April 1929. Journ. of phys., **67**, 1929, 4, S. 32.
- , The relation of the anterior lobe of the pituitary to ovulation. Proc. of the phys. soc., 27. April 1929. Journ. of phys., **67**, 1929, 4, S. 33.
- Blösch, J.**, Ueber den Einfluß von Adrenalin auf die Galaktoseassimilation der Leber. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1707.
- Botschkareff, P.**, Ueber das Hormon des Hypophysenvorderlappens. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1718.



- Caylor, H. D. and Schlotthauer, C. F.**, The influence of diet in the development of myxedema in thyroidectomized pigs. *Amer. journ. of phys.*, **89**, 1929, 3, S. 596.
- Courrier, R., Kete, R. et Raynaud, R.**, Action des extraits hypophysaire et folliculaire chez la guenon impubère. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1093.
- Döderlein, G.**, Hyperthyreoidierte Tiere und ihre Nachkommenschaft. *Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn.*, Berlin, 22. Febr. 1929. *Ztschr. f. Geb. u. Gyn.*, **96**, 1929, H. 1, S. 168.
- Engle, E. T.**, Pituitary-gonadal mechanism and heterosexual ovarian grafts. *Amer. journ. of anat.*, **44**, 1929, 1, S. 121.
- , The response of the male genital system to treatment with urine from pregnant women and from men. *Anat. record*, **43**, 1929, 2, S. 187.
- , Ovarian responses. Differences elicited by treatment with urine from pregnant women and by freshly implanted anterior lobe. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 4, S. 276.
- Esau**, Ueber klimakterische Gesichtsbehaarung. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1670.
- Fee, A. R., Marrian, G. F. and Parkes, A. S.**, The significance of the occurrence of oestrin in male urine. *Journ. of phys.*, **67**, 1929, 4, S. 376.
- and **Parkes, A. S.**, Studies on ovulation. I. The relation of the anterior pituitary body to ovulation in the rabbit. *Journ. of phys.*, **67**, 1929, 4, S. 382.
- Fränkel, L. und Monasterio, G.** Ueber die Chemie der Keimdrüsen. 1. Mitt.: Ueber die Auffindung einer Substanz der Zusammensetzung  $(CH_3)_3 \cdot N \cdot C_6H_5 \cdot O_3$  im Hoden. *Biochem. Ztschr.*, **212**, 1929, 1/3, S. 62.
- Freund, H.**, Ueber endokrine Störungen bei Recklinghausenscher Krankheit. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **153**, 1929, 1, S. 128.
- Friedmann, A. P.**, Tumor hypophysis et liquorrhoea nasalis. *Arch. f. Psych.*, **88**, 1929, 3, S. 358.
- Ginsburg, S.**, Toxic adenoma of thyroid. *Arch. of intern. med.*, **44**, 1929, 1, S. 73.
- Gray, S. M.**, The effect of potassium iodide, thyroidextract and anterior pituitary-extract upon regeneration and early compensatory hypertrophy of the thyroid gland. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 415.
- Hackel**, Zwei Fälle von primärem Krebs der Schilddrüse mit Metastasen. *Russ. path. Ges. Leningr. Abt.*, 1928. *Centralbl. f. allg. Path.*, **46**, 1929, 6, S. 103.
- Hirsch**, Ueber Ovarialhormon. *Allg. ärztl. Ver. Köln*, 13. Mai 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 38, S. 1616.
- Johnson, G. A.**, Metastatic carcinoma of the pituitary gland. Report of case. *Journ. of nerv. a. mental scienc.*, **70**, 1929, 3, S. 285.
- Isaak, S. und Siegel, R.**, Therapeutische Versuche mit einer besonderen Fraktion des Hypophysenhinterlappens bei Diabetes insipidus nebst Bemerkungen über ihren Wirkungsmechanismus. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1700.
- Kraus, E. J.**, Zur Frage der Funktion fötaler endokriner Organe. (An der Hand eines Falles von totaler Thyreoplasie bei einem Neugeborenen.) *Ziegl. Beitr.*, **82**, 1929, 2, S. 291.
- Lloyd, P. C.**, A case of hypophyseal tumor with associated tumor-like enlargement of the parathyroids and islands of Langerhans. *Bull. John Hopkins hosp.*, **45**, 1929, 1, S. 1.
- Marburg, O.**, Die Klinik der hypophysären Erkrankungen. (Tumoren.) *Med. Klin.*, 1929, Nr. 38, S. 1457.
- Marrian, G. F. and Parkes, A. S.**, The assay of oestrin. *Journ. of phys.*, **67**, 1929, 4, S. 389.
- Mazer, Ch. and Hoffmann, J.**, On the occurrence of ovarian and anterior pituitary hormones in the urine of pregnant women. *Amer. journ. obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 1, S. 48.
- Mora, J. M.**, Acute Thyroiditis. *Amer. journ. of med. scienc.*, **178**, 1929, 1, S. 99.
- Myers, W. K.**, The effect of bilateral ovariectomy in cats upon sensitivity to insulin. *Amer. journ. of phys.*, **89**, 1929, 3, S. 610.
- Parhon, C. J. et Cahane, M.**, Sur la teneur des foies en glycogène chez les animaux recevant en injections de l'extrait parathyroïdien de collip. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1179.
- et **Dereviol, M.**, Sur le chlorémie globale et plasmatique chez les chiens thyro-parathyroïdectomisés. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1181.

- Peisachowitsch, I. M.**, Die Veränderungen in den endokrinen Drüsen bei der Bleivergiftung. *Virch. Arch.*, **273**, 1929, 2, S. 276.
- Popa, Gr. T.**, Réaction de Lillie chez l'homme. Quelques considérations sur le mécanisme de cette réaction. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1189.
- Schaeffer, H. et Kudelski**, Un nouveau cas de syndrome génito-surrénal. *Soc. neurol. Paris*, 4. Juli 1929. *Rev. neurol.*, Jg. 36, 1929, T. II, 1, S. 98.
- Schlotthauer, C. F. and Caylor, H. D.**, The effect of thyroidectomy and of certain diets on pregnant swine and their offspring. *Amer. journ. of phys.*, **89**, 1929, 3, S. 601.
- Siegert, F.**, Pseudoathyreosis, ein bisher unbekanntes Krankheitsbild. *Verh. d. 40. ordentl. Vers. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk.* Wiesbaden, 1929, S. 75.
- Sokoloff, B.**, L'extrait de surrénales régulateur de métabolisme ferrique. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1098.
- Stölzner, Fr.**, Ueber einen Fall von Karzinosarkom der Schilddrüse. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **219**, 1929, H. 1—5, S. 321.
- Teel, H. M. and Watkins, O.**, The effect of extracts containing the growth principle of the anterior hypophysis upon the blood chemistry of dogs. *Amer. journ. of phys.*, **89**, 1929, 3, S. 662.
- Terrien, F., Schaeffer, H. et Blum, J.**, Obésité glandulaire précoce avec atrophie optique. *Soc. neurol. Paris*, 30. Mai 1929. *Rev. neurol.*, Jg. 36, 1929, T. I, Nr. 6, S. 1276.
- Troëll, X.**, Zur Morphologie der Lugolbehandelten Basedowstruma, besonders mit Rücksicht auf die Frage nach dem Verhältnis zwischen dem anatomischen und klinischen Effekt der Lugolbehandlung. *Arch. f. klin. Chir.*, **155**, 1929, H. 4, S. 614.
- Veil**, Diabetes insipidus. *Med. Ges. Jena*, 10. Juli 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1487.
- Watrin, J.**, Influence du lobe antérieur de l'hypophyse sur le tractus génital chez le cobaye. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1198.
- et **Florentin, P.**, L'influence de l'hormone hypophysaire sur l'ovaire est-elle spécifique? *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1200.
- Wolfsohn, Gg.**, Erfolgreiche Entfernung eines Thymusteratoms. *Arch. f. klin. Chir.*, **155**, 1929, H. 4, S. 680.
- Zondek, H. und Bansi, H. W.**, Präbasedow. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1697.

### Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

- Adams, W. C.**, The rôle of the lymphatics in dental infection an malignancies. *Dental Kosmos*, **71**, 1929, 8, S. 768.
- Bayley, H.**, Branchial cysts and other essays on surgical subjects in the facio-cervical region. London, Lewis, 1929.
- Behrendt, E.**, Speichelsteine im Röntgenbild. *Correspondenzbl. f. Zahnärzte*, 1929, 7, S. 281.
- Citron, J.**, Untersuchungen über die allgemein medizinischen Bedingungen der Parodontoseentstehung. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 37, S. 1419.
- Comby, J.**, La subglossite diphthéroïde. *Arch. des méd. des enfants*, **32**, 1929, 8, S. 441.
- Faber, F.**, Die Frage der Vitalität des menschlichen Zahnschmelzes im Lichte der neueren Forschung. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 6, S. 530.
- Feldmann, G.**, Zur Lehre von der oralen Sepsis. *Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk.*, 1929, 16, S. 847.
- Fischer, W.**, Epithelialer Tumor der Tonsille. 87 jährige Frau. (Karzinom u. Zylindrom.) *Naturf. u. med. Ges. Rostock*, 4. Juli 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1490.
- Fürstenau, J.**, Ueber Darmp perforationen durch verschluckte Fischgräten. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1554.
- Gaté, J., Bosonnet, G. et Michel, P.**, Glossite ulcéreux-membraneuse et végétante du tiers antérieur de la langue, avec tendance nécrotique et vaste infiltration sous-jacente. Fusio-spirillose linguale. *Bull. soc. franc. derm. et syph.*, 1929, 3, S. 227.
- Haber, G.**, Die Bedeutung des Kaudrucks für die Entstehung der paradentalen Erkrankungen, insbesondere der Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhoe. *Zahnärztl. Rundsch.*, 1929, 34, S. 1397.

- Imrie, D. A.**, The radiographic and microscopic appearance of infection of the teeth and the surrounding tissues. *Lancet*, 1929, 5530, S. 375.
- Kadner**, Das Problem der Vererbung von Zahnstellungsanomalien. *Dtsche Zahnärztl. Wochenschr.*, 1929, 15, S. 693; 16, S. 741.
- Mc Kay**, The establishment of a definitive relation between Enamel that is defective in its structure as mottled Enamel and the liability to decay. *Dental Kosmos*, 71, 1929, 8, S. 747.
- Lartscheider, J.**, Pathogenesis, pathological anatomy, prognosis and therapy of maxillary follicular cysts. *Dental Kosmos*, 71, 1929, 8, S. 788.
- Lartschneider, J.**, Ueber die Entstehung von follikulären Zahnzysten. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 6, S. 546.
- Loos**, Das Krankheitsbild der Parodontose. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 37, S. 1423.
- Le Mesurier, A. B.**, A report of a case of congenital malformation of the gastro-intestinal tract. Selected articles from the departement of paediatr. Univ. Toronto a. hosp. for sick childr. Toronto 1929, S. 513.
- Mine, M.**, Ueber die Pigmentation an der Mundschleimhaut bei Japanern. *Jap. Journ. f. Derm. u. Urol.*, 23, 1928, 7, S. 51.
- Morel, H.**, Tumoren des Chievitzschen Organs. *Zahnärztl. Rundsch.*, 1929, 37, S. 1509.
- Noyes, H. J.**, A review of the dental literature on the etiology of dental caries. *Dental Kosmos*, 71, 1929, 8, S. 810.
- Nylander, P. E. A.**, Ueber parathyreoidale Halszysten. *Acta chir. scand.*, 64, 1929, Fasc. 6, S. 539.
- Reichert, F.**, Die Bedeutung der Zunge als Hauptkraft zur Dehnung und Streckung des Gesichtsschädels. *Zahnärztl. Rundsch.*, 1929, 29, S. 1204.
- Rémy-Néris, G.**, Le tractus thyroélosse. Embryologie topographique, pathologie chirurgicale, kystes, fistules et tumeurs. Paris. Doin 1929.
- Rohdenburg, G. L. und Franken, S. W. A.**, Dental granulomas. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 3, S. 191.
- Scheidt, C.**, Zur Aetiologie der Zahn- und Kieferstellungsanomalien. *Arch. f. klin. Chir.*, 155, 1929, H. 4, S. 602.
- Schwarz, A. M.**, Ein weiterer Beitrag zur Frage der Bewegung belasteter Zähne. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 6, S. 499.
- Slobodnik, M.**, Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen zwischen Wachstum des Organismus und Tonsillen. *Ztschr. f. Hals-, Nasen u. Ohrenheilk.*, 23, 1929, H. 4, S. 372.
- Stein, Gg.**, Hypernephrommetastase als Epulis. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 219, 1929, H. 1—5, S. 318.
- Uffenorde, W.**, Die Angina und ihre septischen Folgezustände. Berlin, O. Elsner, Verlagsges., 1929. Sitz.-Ber. z. Förderung d. ges. Naturwiss. z. Marburg. Bd. 63, 1928, H. 8.
- Westphal, A.**, Pulpentod von Zähnen des Oberkiefers nach Radikaloperationen der Kieferhöhle. *Zahnärztl. Rundsch.*, 1929, 32, S. 1317 u. 33, S. 1367.
- Whartin, A. Sa.**, Papillary cystadenoma lymphomatosum. — A rare teratoid of parotid region. *Journ. of cancer res.*, 13, 1929, 1, S. 116.
- Wisth, E.**, Ueber die Bakterienflora der Mandeln (Literaturübersicht und experimentelle Untersuchungen). *Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 23, 1929, H. 4, S. 379.
- Zinserling**, Multiple Gangränherde bei einer 22jährigen Frau, anscheinend auf dem Boden einer Panmyelophthase entstanden. *Russ. path. Ges., Leningrad. Abt.* 1928. *Centralbl. f. allg. Path.*, 46, 1929, 6, S. 165.

### Speiseröhre, Magen und Darm.

- Babnigg, R.**, Rätselhafte Durchtrennung einer Dünndarmschlinge im Verlauf einer Bauchfellentzündung. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 219, 1929, H. 1—5, S. 345.
- Blerring, E.**, Jejunum Duplex. *Acta paediatr.*, 8, 1929, 4, S. 611.
- Billenkamp, H.**, Zur vergleichenden Histologie der Magenstraße. *Ziegl. Beitr.*, 82, 1929, 3, S. 475.
- Boldyreff, W. N.**, Die periodische Tätigkeit des Organismus und ihre physiologische Bedeutung. (Deutsche Uebertragung von Frau Else Asher.) *Ergebn. d. Phys.*, herausg. von Asher u. Spiro, 29, 1929, S. 485.
- Boyd, L. G.**, The etiology of acute intestinal intoxication in infants selected articles from the departement of paediatr. Univ. Toronto a. hosp. for sick children, Toronto 1929, S. 215.

- Edwards, H. and Dukes, C.**, Congenital diverticula of the intestine: with the report of a case exhibiting heterotopia. *Brit. journ. of surg.*, 17, Juli 1929, Nr. 65, S. 7.
- Eggers**, Ueber die Entstehung des Magengeschwürs und das Problem seiner Behandlung. *Würzburger Abh. a. d. Ges.-Gebiet d. Med. N. F.*, Bd. 6, 1929, H. 2.
- Evans, A.**, Developmental enterogenous cysts and diverticula. *Brit. journ. of surg.*, 17, Juli 1929, Nr. 65, S. 34.
- Finsterer, H.**, Zur Prognose der Magenresektion wegen Karzinom. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1157.
- Goedel, A.**, Idiopathische diffuse Oesophagushypertrophie. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 30, S. 967.
- Greiff**, Ist der Genuß von Glassplittern gesundheitsschädlich? *Münch. med. Wochenschr.* 1929, 35, S. 1460.
- Hahn**, Außergewöhnlicher Fremdkörper im Oesophagus. *Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau*, 7. Juni 1929. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 36, S. 1412. (4:3,2:2,6 cm Kieselstein. Schm.)
- Hammer, E.**, Ueber akute peptische Gastritis. Ein Beitrag zur Lehre vom peptischen Geschwür. *Ziegl. Beitr.*, 82, 1929, 3, S. 485.
- Heidenhain, L.**, Eine seltene Geschwulst des Blinddarms bei einer Impfmaus. Ein weiterer Beitrag zur Morphogenese. *Virch. Arch.*, 273, 1929, 2, S. 541.
- Heine, J.**, Eigenartige Abheilungsform einer Appendizitis. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, 46, 1929, 7, S. 197.
- Herman, K.**, Ueber Gastritis luetica. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 38, S. 1225.
- Hudaosek, E.**, Pseudomyxom des Wurmfortsatzes mit „Myxoglobulose“. *Arch. f. klin. Chir.*, 155, 1929, H. 4, S. 694.
- Kahler**, Klinik vaskulär bedingter Störungen des Verdauungstrakts. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1250.
- Kelling, G.**, Ueber Magengeschwürprobleme. *Berlin*, S. Karger, 1929.
- Kreibitz, W.**, Ueber multiple Geschwulstbildung im Darmtrakt. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 219, 1929, H. 1-5, S. 334.
- Levin, J. J.**, Duodenal ulcers following burns: with the report of two cases. *Brit. journ. of surg.*, 17, 1929, Nr. 65, Juli 1929, S. 110.
- Lorenz, H.**, Ein Fall von chronisch-peptischen Ulkus auf einem benignen Magentumor. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 219, 1929, H. 1-5, S. 328.
- Malyschow**, Fall von etwa 200 Divertikel des ganzen Dünndarms. *Russ. path. Ges., Leningrad. Abt.* 1928. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, 46, 1929, 6, S. 165.
- Moersch, H. J.**, Cardiospasm in infancy and in childhood. *Amer. journ. of dis. of childr.*, 38, 1929, 2, S. 294.
- Moore, C. U., Jessie, L. B., Dennis, H. G. and Hope, R. B.**, Congenital pyloric obstruction. II. Etiologie, prophylaxis and treatment. *Arch. of pediatr.*, 46, 1929, 7, S. 416.
- Mc Murrioh, J. P. and Tisdall, F. F.**, A remarkable ileal diverticulum. Selected articles from the departement of paediatr. *Univ. Toronto a. hosp. for sick childr.* Toronto, 1929, S. 529.
- Nathan, H.**, Primäre Aktinomykose des Magens. *Virch. Arch.*, 273, 1929, 2, S. 480.
- Ogliobline, Z. V.**, A case of intestinal type of Hodkin's disease. *Acta chir. scand.*, 64, 1929, Fasc., 5, S. 527.
- Paugger, H.**, Das frei perforierte Magen-Zwölffingerdarmgeschwür. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1508.
- Roberts, E. and Card, L. E.**, Double vents associated with congenital absence of the left kidney and persistence of the embryonic genital papilla in the domestic fowl. *Anat. record.*, 43, 1929, 2, S. 155.
- Rosser, C.**, Colonic foreign body. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 5, S. 368.
- Schur, H.**, Das Gastritisproblem. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1134.
- Scott, G. H.**, The growth in surface area of the human gastric mucosa. *Arch. f. Zellforsch.*, 8, 1929, 2, S. 131.
- , A quantitative study of the fetal growth changes in the parts of the human stomach wall. *Amer. journ. of anat.*, 44, 1929, 1, S. 1.
- Seyderhelm, R.**, Störungen in der Darmresorption. *Handb. d. normalen u. path. Phys.*, herausg. von Beth e usw., 4, 1929, S. 82.
- Sinclair, N.**, Congenital diverticulum of the stomach in an infant. *Brit. journ. of surg.*, 17, 1929, Nr. 65, S. 182.

- Smith, J. T. and Hill, O. W.**, An interesting case of Meckels diverticulum associated with intestinal hemorrhage, diverticulitis and acute intestinal obstruction with recovery. *Arch. of pediatr.*, **46**, 1929, 8, S. 521.
- Stuart, W.**, A case of intussusception caused by polypi in a young adult. *Lancet*, 1929, 5530, S. 381.
- Tschistowitsch**, Traumatischer Defekt der Speiseröhre bei einem Dreiundfünfzigjährigen. *Russ. path. Ges. Leningr. Abt.*, 1928. *Centralbl. f. allg. Path.*, **46**, 1929, 6, S. 169.
- Verzár, F.**, Die Resorption aus dem Darm. *Handb. der normalen und path. Phys.*, herausg. von Bethe usw., **4**, 1929, S. 3.
- Villiger, E.**, Beitrag zu den chirurgischen Komplikationen bei Askariden (Ileus bei einem mit Askariden vollgepfropftem Meckelschem Divertikel). *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 909.
- Wagner, J. H.**, Congenital intestinal obstruction of the jejunum. *Transact. central states pediatr. soc.*, 30. Sess., 26./27. Okt., 1928, **3**, S. 79.
- Wentz, G.**, Der heutige Stand der Lehre über die Melaena neonati. *Arch. f. Kinderheilk.*, **88**, 1929, 2/3, S. 196.
- Zwerg, H. G.**, Die Abhängigkeit der Radikaloperabilität der Magendarmkarzine von der klinischen Krankheitsdauer. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 38, S. 1590.

### Peritoneum.

- Ballin, M.**, Peritoneal implantation of ovarian cyst contents with decidual resemblances. *Amer. journ. obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 1, S. 120.
- Black, J. M.**, Abdominal torsion of the omentum. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3583, S. 458.
- Christopher, F.**, Hemoperitoneum from traumatic rupture of corpus luteum. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 5, S. 456.
- Greenwald, H. M. and Steiner, M.**, Diaphragmatic hernia in infancy and in childhood. *Amer. journ. of dis. of childr.*, **38**, 1929, 2, S. 361.
- Mc Gregor, A. L.**, The third inguinal ring. *Surg., gyn. a. obstetr.*, **49**, 1929, Nr. 3, S. 273.
- Herrmann, E.**, Aetiologie, Diagnostik und Therapie der intraperitonealen Blutungen beim Weibe. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 38, S. 1229.
- Klimkó, D. v.**, Die Stieldrehung des dritten Netzes. *Arch. f. klin. Chir.*, **155**, 1929, H. 4, S. 685.
- Schnitzler, G.**, Zur Kenntnis des Gasperitoneums. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 31, S. 987.
- Tuscherer, J.**, Ueber Relaxatio diaphragmatis und Hernia diaphragmatica. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, **124**, 1929, 6, S. 307.

### Leber, Gallenwege, Pankreas.

- d'Antona, L.**, Zur Lithiasis und Lipomatosis der Bauchspeicheldrüse nebst einem Beitrag zur Autonomie der Langerhansschen Inseln. *Ztschr. f. klin. Med.*, **111**, 1929, H. 2, S. 147.
- Baló, J.**, Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur allgemeinen Fettsucht. *Virch. Arch.*, **273**, 1929, 2, S. 320.
- Bernhard**, Der Einfluß des Choledochusverschlusses auf das Leberglykogen und seine Bedeutung für die Entstehung der Lebererkrankungen nach Operationen an den Gallenwegen. *Med. Ges. Gießen*, 11. Juni 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1485.
- Descatello, A.**, Ueber Cholecystitis typhosa und Typhusbazillendauerausscheidung. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 26, S. 831.
- Everhart, T. K.**, Cirrhosis of the liver in an infant aged one year. *Transacta central states pediatr. soc.*, 30. Sess., 26./27. Okt. 1928, **3**, S. 68.
- Gierke, E. v.**, Hepato-Nephromegalia glykogenica. (Glykogenspeicherkrankheit der Leber und Nieren.) *Ziegl. Beitr.*, **82**, 1929, 3, S. 497.
- Gross, D.**, A statistical study of cholelithiasis. *Journ. of path. a. bact.*, **32**, 1929, 3, S. 503.
- Hoffmann, W. H.**, Einschlüsse in den Leberkernen beim menschlichen Gelbfieber. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw.*, **33**, 1929, H. 8, S. 411.
- Klotz, O.**, Necrosis of the liver in malaria. *Amer. journ. of trop. med.*, **9**, 1929, 4, S. 241.
- Lepelne, G.**, Die Erkrankungen der Leber- und Gallenwege. X. Die Leberzirrhosen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1468.

- Martin, J. F. and Croizat, P.**, Les modifications de la cellule hépatique au cours de l'anaphylaxie prolongée. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1151.
- Meyer, A. W.**, Aplasie der Gallenblase. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **219**, 1929, H. 6, S. 411.
- Mollitor, H. und Pollak, L.**, Versuche über den Kohlehydratstoffwechsel, an der vorgelagerten Leber studiert. *Wien. biol. Ges. Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1694.
- Moore, R. A.**, Accessory pancreases; report of a case with a discussion of their pathology and origin. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 407.
- Rachmilewitz, M.**, Hypercholesteremia associated with hepato splenomegaly and nephrosis. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 8, S. 604.
- Schafer**, Relationship between the liver cells and the blood. *Proc. phys. soc.*, 25. Mai 1929. *Journ. of phys.*, **67**, 1929, 4, S. XXXX.
- Smetana, H.**, Cholezystitis, hervorgerufen durch Schizosacharomyzeten. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, **46**, 1929, 8, S. 225.
- Stoesser, A. V. und Wangenstein, O. H.**, Solitary non parasitic cysts of the liver. *Amer. journ. of disease of childr.*, **38**, 1929, 2, S. 241.
- Strauss, H.**, Zur Frage der Beziehungen zwischen Gallenblasenerkrankungen und Diabetes. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1453.
- Takáts, G. de and Wilder, R. M.**, Isolation of tail pancreas in a diabetic child. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 8, S. 606.
- Tschistowitsch, A.**, Primäres Leberkarzinom. *Russ. path. Ges., Leningr. Abt.*, 1928. *Centralbl. f. allg. Path.*, **46**, 1929, 6, S. 162.
- De Wals, H. E.**, Pancreatic cysts in children. *Transact. centr. stat. ped. soc.*, 30. Sess., 26./27. Okt. 1928, **3**, S. 29.

### Harnapparat.

- Baeten, G.**, Torsion complète du rein. *Journ. d'urol.*, **28**, 1929, 1, S. 32.
- Blanco, H.**, A propos de l'épreuve de la P.S.P. dans la tuberculose expérimentale du rein unique. *Journ. d'urol.*, **27**, 1929, 5, S. 401.
- Boyden, E. A.**, Concerning the regular occurrence of glairy cysts in the amnio-allantoic wall of chick embryos. *Anat. record*, **43**, 1929, 2, S. 165.
- Büssow**, Zur Frage der Nierenzysten. *Danzig. 4. Krankenhausabend*, 2. Mai 1929. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1532.
- Callis, H. A.**, Double ureter. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 3, S. 321.
- Crawford, M.**, A contribution to the study of renal glycosuria. *Lancet*, **217**, 1929, 5527, S. 214.
- Cumming, R. E. and Nelson, R. J.**, Actinomycosis of the urinary tract. *Surg., gyn. a. obstetr.*, **49**, 1929, Nr. 3, S. 352.
- Diebold, O.**, Zur Frage der Lipoidnephrose. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1550.
- Dösa, E.**, Um eine Haarnadel gebildeter Pfeifenstein in der Blase. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 9, S. 776.
- Ellinger, Ph.**, Die Absonderung des Harns unter verschiedenen Bedingungen einschließlich ihrer nervösen Beeinflussung und der Pharmakologie und Toxikologie der Niere. *Handb. d. norm. u. path. Phys.*, herausg. von Bethe usw., **4**, 3, S. 308.
- , Theorien der Harnabsonderung. *Handb. d. norm. u. path. Phys.*, herausg. von Bethe usw., **4**, 3, S. 451.
- Friedel, A.**, Die Entleerung der Harnblase nach Heiß. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 36, S. 1396.
- Gangl**, Primärer Harnleitertumor (Fibromyom). *Ver. d. Aerzte Steiermark*, 7. Juni 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1151.
- Gruber, Ch. M.**, The uretero-vesical valve. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 3, S. 275.
- Günther, H.**, Die Sexualdisposition bei Erkrankungen der Harnorgane. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 9, S. 778.
- Honius, K.**, Rote Blutkörperchen im Harn bei Oxalurie. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1743.
- Herman, H. B.**, Metastatic tumors of the urinary bladder originating from the carcinomata of the gastrointestinal tract. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 3, S. 257.
- Herring, P. T.**, Histological evidence of secretion by the kidney tubules of the skate. *Journ. of phys.*, **67**, 1929, 4, S. XXXXII.

- Mo Kay, B. W.**, Anomalous ducts of the pendulous urethra. *Journ. of urol.* **22**, 1929, 2, S. 213.
- Mo Kenzie, D. W.** and **Hawthorne, A. B.**, Some studies in the distribution of blood-borne foreign particles including bacteria in the kidney. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 2, S. 133.
- Mo Knight, B. B.**, Vesical calculus in a woman associated with some unusual case history features. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 2, S. 253.
- Kollert, V.**, Oxalurie und Phosphaturie. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 26, S. 837.
- Krogus, A.**, Ueber einige Formen von solitären Nierenzysten, deren Genese auf Störungen der dualistischen Nierenentwicklung zurückgeführt werden kann. *Acta chir. scand.*, **64**, 1929, Fasc. 5, S. 432.
- Liohtwitz, L.**, Nierenerkrankungen. Anatomie, Ursachen und Harnveränderungen (auch Urämie) einschließlich der Funktionsprüfungen der Niere. *Handb. d. norm. u. path. Phys.*, herausg. von Bethe usw., **4**, 3, S. 510.
- Magid, M.**, Zur Frage der Mißbildungen des Urogenitalsystems. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, **83**, 1929, H. 1/2, S. 63.
- Mainzer, F.**, Die Bedeutung der Wasserstoffzahl des Harns. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1794.
- Marion, H.**, Étude critique et expérimentale des plaies transversales de l'uretère. *Journ. d'urol.*, **27**, 1929, 5, S. 369.
- Marshall, F. K.**, The aglomerular kidney of the food fish (*Opsanus tan*). *Bull. John Hopkins hosp.*, **45**, 1929, 2, S. 95.
- Minder J.**, Blasensteinbildung bei Urogenitaltuberkulose. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 9, S. 767.
- , Ueber die zystische Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 882.
- Möllendorff, W. v.**, Anatomie der Nierensysteme. *Hdbch. d. norm. u. path. Phys.*, herausg. von Bethe usw., **4**, 3, S. 183.
- Müller, P.** und **Krameloh, A.**, Untersuchungen über die Verwertbarkeit der Harnsäure zur Beurteilung der Nierenfunktion. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, **165**, 1929, 1/2, S. 96.
- Nora, M.** et **Kogan**, Myome de l'urètre féminin. *Soc. franc. d'urol.*, 15. April 1929. *Journ. d'urol.*, **27**, 1929, 5, S. 431.
- Okkels, H.** und **Péterfi, F.**, Beobachtungen über die Glomerulusgefäße der Froschniere. *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, **9**, 1929, 2, S. 327.
- Olivieri, J.**, Note sur le streptocoque chromogène cause de pyelo-néphrite chronique. *Journ. d'urol.*, **27**, 1929, 6, S. 484.
- Paschkis, R.**, Non-specific chronic ulcers of the bladder. *Urol. a. cutan. rev.*, **33**, 1929, 4, S. 217.
- , Pyonephrose mit Ureteritis cystica. *Ztschr. f. urol. Chir.*, **23**, 1929, H. 1, S. 64.
- Peter, K.**, Ueber die Wirkung von Fernstrahlen und von Nekrohormonen in den Nieren von Salamanderlarven. *Ztschr. f. mikr. anat. Forsch.*, **17**, 1929, 3/4, S. 613.
- Solowjew**, Nierentumor bei einem 2jährigen Kind. (Sarkom?) *Russ. path. Ges. Leningrad. Abt.* 1928. *Centralbl. f. allg. Path.*, **46**, 1929, 6, S. 163.
- Wilson, J. R.** and **Schloss, O. M.**, Pathology of so-called „acute Pyelitis“ in infants. *Amer. journ. of dis. of childr.*, **33**, 1929, 2, S. 227.
- Zimmermann, E.**, Entfernung einer Stearinkerze aus der männlichen Blase. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1471.

### Männliche Geschlechtsorgane.

- Felber, E.**, Selbstheilung der Prostatahypertrophie nebst Versuchen dieselbe nachzuahmen. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 35, S. 1359.
- Felsenreich, Fr.**, Zur Kasuistik maligner epithelialer Samenstrangtumoren. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **219**, 1929, H. 1—5, S. 348.
- Frédès, M.**, Accidents urémiques mortels déterminés par un phimosis serré non traité chez un homme de trente-cinq ans. *Journ. d'urol.*, **23**, 1929, 1, S. 30.
- Hoffmann, C. G.**, Prostate and seminal vesicles as foci of infection: Case reports. *Urol. a. cutan. rev.*, **33**, 1929, 4, S. 230.
- Komaya, G.** und **Shinogi, J.**, Ein Fall von Prostatastein. *Jap. Journ. f. Derm. u. Urol.*, **23**, 1928, 1, S. 5.
- Muschat, M.**, Urethral and perineal cysts of the glands of Cowper. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 2, S. 234.

- Popa, G. F. et Marza, V.,** La phagocytose des spermatozoides vivants par les éléments cellulaires du tractus génital femelle de la même espèce. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1185.
- et —, Variations de la gaine lipidique des spermatozoïdes et quelques particularités structurales de ces cellules. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **101**, 1929, 25, S. 1186.
- Riesenfeld, E. A.,** Acute torsion of an undescended testis in an infant aged eleven months. *Arch. of pediatr.*, **46**, 1929, 8, S. 524.
- Ritch, C. O.,** Intestinal obstruction caused by acute seminal vesiculitis. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 3, S. 293.
- Shiosawa, Z.,** Ueber eine besondere Zellanhäufung im Gewebe der männlichen Geschlechtsorgane der Tiere. *Virch. Arch.*, **273**, 1929, 2, S. 531.
- Sussig, L.,** Zur Kenntnis des reinen Adenoms des Hodens. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **219**, 1929, H. 1–5, S. 353.
- Tjorkin, J. S.,** Zur Kasuistik der Prostatasarkome. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 9, S. 762.
- Veseen, L. L.,** Fibro muscular hyperplasia of the prostate. Report of a case. Death due to vesical neck obstruction. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 3, S. 302.

### Weibliche Geschlechtsorgane.

- Auken, W. B. D. van,** Hydatiform mole followed by normal pregnancy and childbirth. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 1, S. 124.
- Bauer, C.,** Ueber einen Fall von metastatischem Melanosarkom der Mamma. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **217**, 1929, H. 3/4, S. 280.
- Chatillon,** Un cas de dilatation spontanée et permanente du col de l'utérus pendant la grossesse. *Soc. d'obstetr. et de gyn.*, 21. Jan. 1929. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 946.
- Dierks, K.,** Experimentelle Untersuchungen an menschlicher Vaginalschleimhaut. *Arch. f. Gyn.*, **138**, 1929, H. 1, S. 111.
- Eufinger, H.,** Änderungen des Stoffwechsels während der Menstruation. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1649.
- Faerber,** Vaginalcyste. *Gyn. Ges. Breslau, Sitz. v. 18. Juni 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, **33**, 1929, H. 1/2, S. 121.
- Fischer, W.,** Ausgetragenes, abgestorbenes, schon etwas inkrustiertes Kind samt Plazenta und Nabelschnur in der freien Bauchhöhle. *Naturfr. u. med. Ges. Rostock*, 4. Juli 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1490.
- Fraenkel, L.,** Frühzeitig, nach Entfernung einer Blasenmole entstandenes, erkanntes und entferntes malignes Chorionepitheliom. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 1469.
- Fullerton, W. D.,** Papilloma of the nipple. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 1, S. 136.
- Harris, R. H.,** Fibromyoma of the uterus in relation to pregnancy. *Surg., gyn. a. obstetr.*, **49**, 1929, Nr. 3, S. 322.
- Heim, K.,** Die Frage nach dem Ursprung der endometrioiden Heterotopien beim geschlechtsreifen Weibe. *Abh. a. d. Geb. u. Gyn. u. ihren Grenzgeb. Beih. z. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1929, H. 2.
- Hirst, B. C.,** Malignant growths of the uterus in young girls. *Amer. journ. obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 1, S. 104. S. auch *Ausspr. S. 150*.
- Hook, E.,** Zur Beurteilung der Veränderungen an retinierten Embryonen. *Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch.*, **17**, 1929, 3/4, S. 519.
- Hornung, R.,** Die Stellung des Kaiserschnittes in der modernen Geburtshilfe. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 38, S. 1586.
- Huggett, A. H. G.,** Maternal control of the placental glycogen. *Journ. of phys.*, **67**, 1929, 4, S. 360.
- Jaki, J.,** Chondro-osteo-endothelioma mammae. *Dtsche Ztschr. f. chir.*, **219**, 1929, H. 6, S. 413.
- Innes, J. B. M. and Bellerby, C. W.,** Spontaneous deciduomata in the rat. *Proc. of the phys. soc.*, 27. April 1929. *Journ. of phys.*, **67**, 1929, 4, S. XXXIV.
- Joachimovits, R.,** Einiges über Plazenten mit abnorm fester Haftung. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 27, S. 876.
- Ishikawa, E.,** Weitere Untersuchungen über die Lokalisation der Zentren für den Uterus. *Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien*, **31**, 1929, S. 110.
- , Zur Frage der spinalen Lokalisation der N. pelvici und der Nerven des Uterus. *Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien*, **30**, 1929, 3/4, S. 327.



- Itskin, S.**, Zur Frage der Entstehung der Placenta duplex. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, H. 1/2, S. 35.
- Kaufmann, C.**, Zur histologischen Diagnostik luischer Plazenten (einschließlich des Spirochätennachweises). Derm. Ztschr., **56**, 1929, 5, S. 346.
- Knaus, H.**, Zur Physiologie des Corpus luteum. Arch. f. Gyn., **138**, 1929, H. 1, S. 201.
- Kückens, H.**, Zur Frage der zyklischen Veränderungen der Mamma und des menschlichen Scheidenepithels. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **96**, 1929, H. 1, S. 55.
- Kugota, T.**, Der Einfluß des Uterussaftes in verschiedenen Perioden des vestrischen Zyklus auf die Lebensdauer der Spermatozoen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **9**, 1929, 3, S. 457.
- Magid, M. O.**, Report of a case of uterus bicornis unicollis. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 1, S. 125.
- Mandelstamm, A.**, Haemangiomyoma uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, H. 1/2, S. 69.
- Mathias**, Tubare Blasenmole. Gyn. Ges. Breslau, Sitz. v. 18. Juni 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, H. 1/2, S. 115.
- Martins, H.** und **Ramsauer, L.**, Einige Bemerkungen zur Bezeichnung „Kaiserschnitt“ und „zervikaler Kaiserschnitt“. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 38, S. 1594.
- Moench, G. L.**, The histogenesis of adenomyositis. Surg., gyn. a. obstetr., **49**, 1929, Nr. 3, S. 332.
- , The investigation of the relation of sperm morphology to fertility by means of microdissection. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 1, S. 53.
- Nakanoin, T.** und **Miura, H.**, Ueber die Selbstreinigung der menschlichen Scheiden. Virch. Arch., **273**, 1929, 2, S. 496.
- Neumann, H. O.**, Die Hiluszellen des Eierstocks — die „sympathikotropen Zellen“ L. Bergers. (Antwort auf L. Bergers Arbeit im Bd. 267, S. 433 dieses Archivs.) Virch. Arch., **273**, 1929, 2, S. 511.
- Patey, D. H.**, Further observations on the histology of carcinoma of the breast. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5532, S. 492.
- Runge, W.**, Klinik und Therapie der sog. Pubertätsblutung. Med. Welt, 1929, Nr. 38, S. 1334.
- Sampson, J. A.**, Infected endometrial cysts of the ovaries. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 1, S. 1.
- Sarnoff, J.**, Report a case of medullary carcinoma of the ovary. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 1, S. 116.
- Schubert, G.**, Ovarialgravidität bei gleichzeitig bestehender intrauteriner Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 36, S. 2268.
- Smith, Gg. van** und **Maeks, Gg. A.**, Benign tumors of the female breast. Surg., gyn. a. obstetr., **49**, 1929, Nr. 3, S. 316.
- Stieve, H.**, Muskulatur und Bindegewebe in der Wand der menschlichen Gebärmutter außerhalb und während der Schwangerschaft, während der Geburt und während des Wochenbetts. Leipzig, Akad. Verlagsges., 1929.
- , Muskulatur und Bindegewebe in der Wand der menschlichen Gebärmutter außerhalb und während der Schwangerschaft, während der Geburt und des Wochenbetts. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 371.
- Sussig, L.**, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der kavernenösen Hämangiome der weiblichen Brustdrüse. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1–5, S. 326.
- Szenes, A.**, Lymphogranulomatose der inneren weiblichen Genitalien und der Harnblase. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **96**, 1929, H. 1, S. 121.
- Wagner, G. A.**, Karzinom des Gartnerschen Ganges. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 6. Tag., Prag, 23./24. Febr. 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, H. 1/2, S. 135.
- Walter**, Plazentarangiom. Gynäkol. Ges. Breslau, Sitz. v. 18. Juni 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, H. 1/2, S. 115.
- Williams, Ph. E.**, The classification of the toxemias of pregnancy. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 1, S. 38.
- Wittenburg, W. H.** und **Slatmann, A. F.**, Uteruszyste. Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 38, S. 2425.

### Zentrales und peripheres Nervensystem.

- Alexander, L.**, Zur Frage der Farbtonunterschiede zwischen zentralem und peripherem Abschnitt eintretender Nervenwurzeln bei der Weigertschen

- Markscheidenfärbung. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 185.
- Alquier, L.**, Les réactions neuro-tissulaires chez les interventions chirurgicales sur le sympathique. Réun. neurol. internat. Paris, 3.—6. Juni 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1, 6, S. 1086.
- André-Thomas et Lhermitte, J.**, Les lésions cérébrales et médullaires de la poliomyélite aiguë de l'adulte. Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1, 6, S. 1272.
- Askin, J. A. and Zimmerman, H. M.**, Encephalitis accompanying whooping cough. Clinical history and report of postmortem examination. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 1, S. 97.
- Auersperg, A.**, Beobachtungen am menschlichen Plexus chorioideus der Seitenventrikel. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **31**, 1929, S. 55.
- Bagdasar, D.**, Le traitement chirurgical des gommages cérébrales. (Leur incidence par rapport aux tumeurs.) Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. II, 1, S. 1.
- Bard, Ph.**, The central representation of the sympathetic system. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 2, S. 230.
- Barnes, St. and Hurst, E. W.**, Hepato-lenticular degeneration; a final note. Brain, **52**, 1929, 1, S. 1.
- Beckmann, J. W. and Kubie, L. S.**, A clinical study et twenty-one cases of tumour of the hypophyseal stalk. Brain, **52**, 1929, 2, S. 127.
- Bertrand, J. et Decourt**, Dégénérescence aiguë du complexe olivaire néo-cérébelleux, secondaire à un cas de typhus exanthématique. Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1, 6, S. 1225.
- Bijl, J. P. u. Frenkel, H. S.**, Experimentelle Untersuchungen über Encephalitis postvaccinatoria. Vaccinia generalisata beim Kaninchen. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **112**, 1929, H. 6/8, S. 412.
- Bodechtel, G.**, Zur Frage der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **121**, 3/4, S. 487.
- Boerde, S.**, Neuere Untersuchungen über die segmentelle Innervation. Erg. d. Phys., herausg. von Asher u. Spiro, **29**, 1929, S. 392.
- Bostroom, A. u. Spatz, H.**, Ueber die von der Olfaktoriusrinne ausgehenden Meningiome und über die Meningiome im allgemeinen. Der Nervenarzt, Jg. 2, 1929, H. 9, S. 505.
- Bruetseh, W. L.**, Malariazirrhose der Leber und deren Bedeutung für die Wirkungsweise der therapeutischen Malaria auf den histopathologischen Prozeß bei progressiver Paralyse. Psych.-neurol. Wochenschr., Jg. 31, 1929, Nr. 36, S. 443.
- Bruyn, E. S. de**, A case of progressive hypertrophic polyneuritis of Dejerine and Sottas with pathological examination. Brain, **52**, 1929, 1, S. 84.
- Brzezioki, E.**, Der Parkinsonismus symptomaticus. 3. Mitt.: Zur Frage des Parkinsonismus postapoplecticus. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 198.
- Copper, A.**, Cerebral birth hemorrhage in premature and immature infants. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 1, S. 106. Siehe auch Aussprache, S. 144.
- Crouzon, O. et Oberling, Ch.**, Les gliomes protoplasmiques pseudopapillaires. (Neuro-épithéliomes gliomateux. Epithélio-gliomes.) Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. 1, Nr. 6, S. 1199.
- , **Petit-Dutaillis, Zarkowski et Bertrand, J.**, Compression medullaire par pachymeningite de nature indéterminée. Opération. Guérison. Soc. neurol. Paris, 4. Juli 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. 2, 1, S. 50.
- et **Oberling, Ch.**, Les gliomes protoplasmiques pseudo-papillaires. (Neuro-épithéliomes gliomateux. Epithélio-gliomes.) Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1, 6, S. 1199.
- Cushing, H. and Bailey, P.**, Tumours arising from the blood-vessels of the brain. Springfield and Baltimore, C. C. Thomas, 1928.
- Dahmer, K. F.**, Zur Kenntnis des Kleinhirnbrückenwinkeltumors und der Röntgentherapie von Hirntumoren. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **109**, 1929, 3/6, S. 178.
- Davison, Ch. and Well, A.**, The spinal cord changes in the anemias (Lantern illustrations). New York neurol. soc., 2. April 1929. Journ. of nerv. a. ment. disease, **70**, 1929, 3, S. 300.

- Devé, F. et Lhermitte, J.**, Échinococcose expérimentale intraspinale chez le lapin. Section totale de la moelle. Etude physiologique et histologique. Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1, 6, S. 1230.
- Deutsch, H.**, Die Veränderungen des Corpus geniculatum externum bei tabischer Optikusatrophie. Obersteiners Arb. a. d. path. Inst. Wien, 31, 1929, S. 129.
- Dide, M.**, Pseudoparaplégie en flexion hébéphrénique avec syndrome tubérien. Soc. neurol. Paris, 6. Juni 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. 1, Nr. 6, S. 1108.
- Doerr**, Die nichteitrigen Enzephalitiden im Kindesalter. I. Teil: „Aetiologie der nichteitrigen Enzephalitiden im Kindesalter.“ Verh. der 40. ordentl. Vers. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden, 1929, S. 148.
- Economo, C. v.**, Der Zellaufbau der Großhirnrinde und die Zerebration. Erg. d. Phys., herausg. von Asher u. Spiro, 29, 1929, S. 83.
- Faure-Beaulieu et Lhermitte, J.**, Les lésions médullaires du zona idiopathique. La myélite zostérienne. Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1, 6, S. 1250.
- Fairbrother, F. W.**, The significance of coccal organisms in experimental poliomyelitis. Journ. of path. a. bact., 32, 1929, 3, S. 435.
- Feller, A.**, Apoplexie. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 843.
- Fincher, E. F. and Coen, G. P.**, Ependymomas. A clinical and pathological study of eight cases. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 1, S. 19.
- Flatau, E.**, Sur l'épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne durant l'année 1928 et sur ses rapports avec l'encéphalite léthargique, les atteintes du système nerveux au cours de certains maladies infectieuses et les cas aigus de sclérose en plaques. L'encéphale, Jg. 24, 1929, 7, S. 619.
- Fulton, J. F. and Ingraham, F. D.**, Emotional disturbances following experimental lesions of the base of the brain. (pre-chiasmal). Proc. of the phys. soc., 27. April 1929. Journ. of phys., 67, 1929, 4, S. 29.
- Gerwer, A.**, Ueber die Metastasen der Hypernephrome im Großhirn. Arch. f. Psych., 88, 1929, 2, S. 345.
- Gins, H. A.**, Zerebrale Komplikationen im Verlauf der Vakzination. Med. Welt, 1929, Nr. 36, S. 1277.
- Glaser, M. A.**, Tumours of the pineal, corpora quadrigemina and third ventricle, the inter-relationship of their syndromes and their surgical treatment. Brain, 52, 1929, 2, S. 226.
- Goldin, L. S.**, Furchentypen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psych., 88, 1929, 2, S. 295.
- Gordon, A.**, La relation du liquide céphalo-rachidien avec la température du corps humain. Considérations sur un centre régulateur. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. II, 1, S. 44.
- , The pathological aspect of some epileptics. Arch. of intern. med., 44, 1929, 1, S. 142.
- Grabow, C. und Krey, J.**, Der Impfrattenbiß in der Behandlung der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 121, 1929, 3/4, S. 621.
- Gray, S. H.**, The histogenesis of von Recklinghausens disease. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 1, S. 91.
- Greenfield, J. G.**, The pathology of measles encephalomyelitis. Brain, 52, 1929, 2, S. 171.
- Guillain, G., Alajouanine, Th., Bertrand, J. et Garoin, R.**, Étude anatomo-clinique d'un ramollissement cérébelleux frappant électivement les pédoncules moyen et intérieur d'un côté. Du rôle des artérites aiguës dans certains ramollissements des athéromateux. Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. 1, Nr. 6, S. 1263.
- , **Bertrand, J. et Decourt, J.**, Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique. Étude anatomique. Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. 1, Nr. 6, S. 1212.
- Guttmann, L.**, Ueber einen Fall von Entwicklungsstörung des Groß- und Kleinhirns mit Balkenmangel. Psych. neurol. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 453.
- , Ueber Störungen der Liquorresorption bei Psychosen. Arch. f. Psych., 88, 1929, 2, S. 211.
- Gutzelt und Stern**, Trauma und epidemische Meningitis. Med. Klin., 1929, Nr. 36, S. 1400.
- Haase, E.**, Autoptische Befunde nach Gehirnerschütterung. Med. Welt, 1929, Nr. 36, S. 1293.

- Haackel,** 5 Fälle von Tumoren des pontocerebellaren Winkels. Russ. path. Ges., Leningrad. Abt. 1928. Centralbl. f. allg. Path., **46**, 1929, 6. S. 167.
- , 3 Fälle von Neuroepitheliom der Tela chorioidea des 4. Ventrikels. Russ. path. Ges., Leningrad. Abt. 1928. Centralbl. f. allg. Path., **46**, 1929, 6. S. 165.
- Hashiguchi, M.**, Zur Frage der Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Experimentelle Studie. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 271.
- Hashimoto, S.**, Ein Fall von Pseudotumor cerebri. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 334.
- Hazama, T.**, Ueber die bulbäre Lokalisation von Atemstörungen. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **31**, 1929, S. 103.
- Held, H.**, Die Lehre von den Neuronen und vom Neurenzytium und ihr heutiger Stand. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929. Fortsch. d. naturwiss. Forsch., N. F., H. 8.
- Hess, O.**, Ueber die spontane diffuse Subarachnoidealblutung (Leptomeningeale Spontanblutung). Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 30, S. 1672.
- **L. u. Faltischek, J.**, Ueber die Funktion der vegetativen Mittelhirnzentren. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 30, S. 1806.
- Huber, G. C. and Crosby, E. C.**, Somatic and visceral connections of the diencephalon. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 2, S. 187.
- Hurst, E. W.**, The histology of experimental poliomyelitis. Journ. of path. a. bact., **32**, 1929, 3, S. 457.
- Inaba, Ch.**, Zur Frage der amaurotischen Idiotie. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 360.
- , Ueber die Wirkung der subarachnoidealen Injektion lipoid-gelöster Pharmaka auf das zentrale Nervensystem. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 356.
- Ishikawa, E.**, Zur Pathologie des Conus terminalis. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 287.
- Keller**, Zur Frage der Vakzineenzephalitis. Verh. d. 40. ord. Vers. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk., Wiesbaden 1929, S. 222.
- Köhler, N.**, Hirnhautentzündung beim Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 36, S. 2291.
- Kolmer, W.**, Ganglienzellen als konstanter Bestandteil der Zirbel von Affen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **121**, 1929, 3/4, S. 423.
- Krabbe, K.**, Calcifications des méninges (angiomes du cerveau) démontrées par la radiographic. Soc. neurol. Paris, 6. Juni 1929. Rev. neurol., 36. Jg., 1929, 1, 6, S. 1152.
- Kritschewski, J. L. und Friede, K. A.**, Experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems. III. Ueber die Prophylaxis der Syphilis des Zentralnervensystems der Mäuse durch das Stovarsol. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1667.
- Krylowa, E. N.**, Zur Frage der „endokrin-toxischen Epilepsie“ (Serejski). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **121**, 1929, 3/4, S. 521.
- Kurosowa, T.**, Ueber die Grundlage der nervösen Erscheinungen bei der Osteomalazie. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **31**, 1929, S. 173.
- Kuttner, H. P.**, Senile Myelopathien auf vaskulärer Basis. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 247.
- Lanz, T. v.**, Ueber die Rückenmarkshäute. I. Die konstruktive Form der harten Haut des menschlichen Rückenmarkes und ihrer Bänder. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech., **113**, 1929, S. 252.
- Laruelle et Bogaert, van.**, Étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome rigide avec spasme de torsion. Réun. neurol. intern., Paris, 3.—6. Juni 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. 1, Nr. 6, S. 941.
- Levavitt, F. H.**, Brain tumors in childhood. A clinico pathological study. Amer. journ. of med. scienc., **173**, 1929, 2, S. 229.
- Lisi, L. de.**, Ueber die Wilsonsche Krankheit. Riv. Path. Nerv., **34**, 1929, 1, S. 1—162.
- Loewy, G., Bertrand, J. et Gonnelli, V.**, Greffes cancéreuses homologues et intracrânielles chez le lapin. Soc. neurol. Paris, 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, T. 1, Nr. 6, S. 1218.
- Lorentz, K.**, Ueber Meningitis gonorrhoeica. Derm. Wochenschr., 1929, 36, S. 1305.
- Lua, M.**, Ein Fall von pialen Dermoidzysten mit Steatose der Gehirnkammern und des Subarachnoidealraumes. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **109**, 1929, 3/6, S. 212.

- Lubosch, W.**, Ein merkwürdiger Fall von Affenspaltenrest. *Anat. Anz.*, **67**, 1929, 22/23, S. 493.
- Mankowski, B. N.**, Zur Frage der Lokalisation der Sensibilität in der Hirnrinde des Menschen. *Arch. f. Psych.*, **88**, 1929, 2, S. 179.
- Marburg, O.**, Pathologische Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Hirntumoren, zugleich ein Beitrag zur Histologie des Glioms. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **30**, 1929, 3/4, S. 171.
- Marchand, L. et Courtois, A.**, De l'épilepsie dite „sous-corticale“, „striée“ ou „extra pyramidale“. *Rev. neurol.*, Jg. 36, 1929, T. II, 1, S. 31.
- Marinesco, M. G. et Nicolesco, M.**, Un cas anatomo-clinique de dystonie contorsive spasmodique avec lésions du striatum et des centres sous-thalamiques. *Réun. neurol. internat.*, Paris, 3.—6. Juni 1929. *Rev. neur.*, Jg. 36, 1929, 1/6, S. 973.
- Massary, E. de et Boquien, Y.**, Tubercule cérébral solitaire du noyau caudé à évolution lente. Terminaison par méningite tuberculeuse. *Soc. neurol.* Paris, 30. Mai 1929. *Rev. neurol.*, Jg. 36, 1929, T. 1, Nr. 6, S. 1258.
- Messing, R.**, Un exemple de difficultés que soulève le classification des gliomes. *Soc. neurol.* Paris, 23./24. Mai 1929. *Rev. neurol.*, Jg. 36, 1929, T. II, 1, S. 119.
- Michejew, W. W. und Pawljutschenko, E. M.**, Ueber Mißbildungen und Artefakte des Rückenmarks. *Arch. f. Psych.*, **88**, 1929, 2, S. 195.
- Misch, W.**, Die zerebralen Gefäßverschlüsse und ihre klinischen Syndrome. *Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **53**, 1929, 12/13, S. 673.
- Moncrieff, A.**, Epidemic (lethargic) encephalitis in a very young infant. *Lancet*. **217**, 1929, Nr. 5532, S. 496.
- Morquio, L.**, Le kyste hydatique du cerveau chez l'enfant. *Arch. de méd. des enfants*, **32**, 1929, 8, S. 456.
- Mühlmann, M. und Popowa, W.**, Ueber die Natur der Tigroidsubstanz der Nervenzellen. *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, **9**, 1929, 2, S. 297.
- Müller, H. H.**, Das Meningiom der Olfaktorinsrinne (Cushing), ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, **72**, 1929, S. 382.
- Nielsen, J. M., Wilson, D. C. and Dieterle, E. R.**, Pyramidopallidal degeneration syndrome due to multiple sclerosis. *Arch. of neurol. & psych.*, **22**, 1929, 1, S. 45.
- Nishii, B.**, Zur Kenntnis der diffusen Sarkomatose des Nervensystems. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **31**, 1929, S. 116.
- , Ueber Ganglienzelleinschlüsse und Kerndegenerationen bei Encephalitis lethargica. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **31**, 1929, S. 96.
- , Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochäten und „minute bodies“ bei der multiplen Sklerose. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **31**, 1929, S. 153.
- Nonne, M.**, Ueber Tumoren am Zentralnervensystem. *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, **109**, 1929, 3/6, S. 139.
- Orbell und Tonkirkh**, Der Wärmestich bei Katzen nach Entfernung des sympathischen Nervensystems. *Russ. path. Ges. Leningr. Abt.*, 1928. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, **46**, 1929, 6, S. 161.
- Pákozdy, K.**, Graviditätspolyneuritis mit 3 Rezidiven außerhalb der Schwangerschaft. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1509.
- Pette**, Ausbreitungsweise diffuser meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und ihre Symptomatologie. *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, **109**, 1929, 3/6, S. 15.
- Petrow, J.**, Ueber die experimentelle Anämie des Gehirns bei Hunden. *Russ. path. Ges. Leningr. Abt.*, 1928. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, **46**, 1929, 6, S. 162.
- Rewbridge, A. G., Dodge, C. W. and Agers, T. T.**, A case of meningitis due to *endomyces capsulatus*. (New species.) *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 349.
- Reynold, R. A.**, Zur Frage der diabetischen Tabes. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.*, **46**, 1929, 3, S. 267.
- Riehl, jun. G.**, Ueber Untersuchungsergebnisse am Nervensystem bei Pemphigus vulgaris et vegetans. *Derm. Wochenschr.*, **37**, 1929, S. 1327.
- Rotter**, Ueber symmetrische Pallidumerweichung. 4. Jahresvers. südostd. Psych. u. Neurol. Breslau, 2./3. März 1929. *Arch. f. Psych.*, **88**, 3, S. 469.
- Salinger, F. und Kallmann, F.**, Zur Symptomatologie der Gehirnzystizierkose. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, **72**, 1929, S. 324.

(Fortsetzung folgt.)

## Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Santenaise, D., Varé, P., Verdier, H. et Vidacovitch, M.**, Vagotonie et épilepsie corticale. Recherches expérimentales. L'encéphale, Jg. 24, 1929, 7, S. 605.
- Sarbó, A. v.**, Aneurysms of the dura mater. Arch. of neurol. a. psych., 22 1929, 1, S. 1.
- Sargent, P. and Greenfield, J. G.**, Haemangiomas of the cerebellum. Brit. Journ. of surg., 17, Juli 1929, Nr. 65, S. 84.
- Schaparow, B. J.**, Ueber Veränderungen im sympathischen Nervensystem bei der spontanen Gangrän. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 121, 1929, 3/4, S. 584.
- Schidlowsky, P.**, Zur Frage der Tuberkulome des zentralen Nervensystems. Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, H. 4, S. 703.
- Schoenemann, H.**, Infektion der Meningen nach Lumbalpunktion durch Hautstückchen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1464.
- Schroeder, A. H.**, Ueber das Prinzip der Endigung der Optikusfasern und über die funktionelle Gliederung in der Calcarinarinde. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 121, 1929, 3/4, S. 508.
- Smitt, W. G. S.**, Ueber intrakranielle Chondrome. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 3/6, S. 170.
- Spilmeyer, W.**, Die nichteitrige Enzephalitis im Kindesalter. 3. Teil. Anatomische Tatsachen und Probleme. Verb. d. 40. ordentl. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Wiesbaden, 1929, S. 195.
- Storn, L.**, Les dernières recherches concernant le fonctionnement de la barrière hématoencéphalique? Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 935.
- Taga, K.**, Zur Kenntnis der senilen multiplen Sklerose. Obersteiners Arbeit. a. d. neurol. Inst. Wien, 31, 1929, S. 163.
- , Zur Kenntnis der nervösen Störungen bei Erythämie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 46, 1929, 3, S. 274.
- Tagayi, J.**, Ueber die Folgen der Unterbindung der arteria spinalis ventralis. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 30, 1929, 3/4, S. 367.
- Takano, R.**, Zur Frage der pathologischen Veränderungen der Hirnrinde rekurrens- und malariebehandelter Paralytiker. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 30, 1929, 3/4, S. 340.
- Teschler, L.**, Zur Frage der chronisch progressiven spinalen Amyotrophien (sog. Poliomyelitis chronica). Obersteiners Arbeit. a. d. neurol. Inst. Wien, 30, 1929, 3/4, S. 229.
- Thomas, A. et Lecont, Double neoplasme de l'encéphale (lobe pariétal et cervelet). Destruction de l'os par la tumeur pariétale. Soc. neurol. Paris. 30. Mai 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1, 6, S. 1192.**
- Triminakis, Y.**, Ueber die Anordnung der Ganglienzellen im Vorderhorn der Lumbalanschwellung. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 31, 1929, S. 188.
- Uchida, K.**, Zur Frage der Tabes mit Epilepsie und Hemiplegie. Obersteiners Arbeit. a. d. neurol. Inst. Wien, 30, 1929, 3/4, S. 276.
- , Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Gehirnen nach Urämie. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 31, 1929, S. 37.
- , Lokalisierte spinale Prozesse unter dem Bilde der kombinierten Systemerkrankung. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 30, 1929, 3/4, S. 312.
- Usawa, T.**, Zur Frage der Konstitution des Glioms. Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 31, 1929, S. 1.
- Veraguth, O.**, Ueber Tumoren am Zentralnervensystem. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 3/6, S. 121.
- Vogt, Cl.**, Les tumeurs de la ligne médiane (vermis du cervelet et quatrième ventricule) chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants, 32, 1929, 9, S. 514.

- Wall, S. S.**, Zur Frage nach dem primären diffusen Endotheliom der weichen Hirnhaut. *Virch. Arch.*, **273**, 1929, 2, S. 441.
- Wolgelt, W.**, Der Schlaganfall als Symptom der arteriosklerotischen Allgemeinerkrankung. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 35, S. 1347.
- Wilson, S. A. K. and Gerstle, M.**, The Argyll Robertson sign in mesencephalic tumors. *Arch. of neurol. a. psych.*, **22**, 1929, 1, S. 9.
- Yaskin, J. C.**, Ueber Entwicklungsanomalien bei Kleinhirnbryonen als Grundlage pathologischer Bildungen. *Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien*, **31**, 1929, S. 13.
- Zur Frage der Gefäßschädigungen bei Hirntumoren. *Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien*, **31**, 1929, S. 29.

### Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

- Aiginger, J.**, Phosphaturie, Rachitis und Tetanie als Erscheinungsformen einer Insuffizienz des Gehirns im besonderen seiner vegetativen Funktionen. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 38, S. 1217, 39, S. 1252.
- Andrae, R.**, Ueber Knorpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereich des Spinalkanals. *Ziegl. Beitr.*, **82**, 1929, 3, S. 464.
- Ball, Haemochromatosis ossium** bei einer Kuh. *Russ. path. Ges.*, 1928. *Centralbl. f. allg. Path.*, **46**, 1929, 6, S. 164.
- , Zur Lehre von der Akropachie bei Tieren. *Russ. path. Ges. Leningr. Abt.*, 1928. *Centralbl. f. allg. Path.*, **46**, 1929, 6, S. 168.
- Baetzner, W.**, Lunatum-Malazie und Unfall. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 38, S. 1475.
- Bernhardt, Osteomalazie** bei altem Basedowleiden. *Ver. inn. Med. Berlin*, 17. Juni 1929. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 38, S. 1487.
- Blank, G. M. and Graves, G. W.**, The unusual association of postinfantile rickets with osteomalacie. *Amer. journ. of disease of childr.*, **38**, 1929, 1, S. 84.
- Blencke**, Halbseitige Sakralisation des 5. Lendenwirbels. *Med. Ges. Magdeburg*, 18. April 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1533.
- Boorstein, S. W.**, Congenital backward dislocation of the knee. *Amer. journ. of disease of childr.*, **38**, 1929, 1, S. 105.
- Buoy, P. C.**, The pathology of hemangioma of bone. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 381.
- Cornisley, Ch.**, Contribution a l'étude des lésions traumatiques de l'appareil méniscal. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 35, S. 893, 36, S. 912.
- Fischer, K. W.**, Die Metatarsalgie, ihre Ursache und ihre Behebung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1549.
- Gaté, J., Bossonnet, G. et Michel, P.**, Hygroma rétro-olécranien bilatéral, au cours d'une syphilis secondaire. *Bull. soc. franc. derm. syph.*, 1929, 3, S. 222.
- Geipel**, Wirbelsäule und Becken bei Paltaufischem Zwergwuchs. *Ges. f. Natur-u. Heilk. Dresden*, 4. März 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1736.
- , Defektbildungen an der Wirbelsäule. *Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden*, 4. März 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1736.
- , Zysten im Kreuzbein. *Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden*, 4. März 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1736.
- Globig, H.**, Ueber eine eigenartige Knochenerkrankung mit multipler Tumorbildung im Skelettsystem bei einem Kinde. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, **125**, 1929, 1/2, S. 90.
- Greifenstein, A. u. Rix, A.**, Experimentelle Untersuchungen über funktionellen Knochenumbau. *Ges. z. Beförderung d. Ges. d. Naturwiss. Marburg*, 15. Mai 1929. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1531.
- Hallermann, W.**, Zur Kenntnis des primären multiplen Myeloms. *Dtsches Arch. f. klin. Med.*, **165**, 1929, 1/2, S. 57.
- Halter, G.**, Chordom des Kreuzbeins. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **219**, 1929, H. 1—5, S. 356.
- Hatschek, O.**, Zur Histologie des Kephallhämatoms. *Ziegl. Beitr.*, **82**, 1929, 2, S. 268.
- , Ueber das mikroskopische Bild der akuten, metastatisch-pyämischen Gelenkeiterung. *Ziegl. Beitr.*, **82**, 1929, 3, S. 607.
- Heidler, H.**, Die Bedeutung des Geburtstraumas für den Schädel des Neugeborenen. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 37, S. 1199.
- J. C.**, L'avenir des mongoliens. *Arch. de méd. des enfants*, **32**, 1929, 9, S. 536.
- Ivimey, M.**, Bone dystrophy with characteristics of leontiasis ossea osteitis deformans and osteitis fibrosa cystica in a child. A suggestion as to the

- influence of the central nervous system. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 2, S. 348.
- Kay, H. D.**, Plasma phosphatose in osteitis deformans and in other diseases of bone. Brit. journ. of exp. path., **10**, 1929, 4, S. 253.
- Kienböck, R.**, Zur Klassifikation der chronischen Gelenkskrankheiten. 20. Kongr. d. dtsh. Röntgenges. Wien, 20.—23. April 1929. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1929, Beih. zu 40, S. 85.
- King, J. M.**, Osteogenesis imperfecta. Transact. centr. stat. pediatr. soc., 30. Sess., 26./27. Okt. 1929, 3, S. 51.
- Krogus, A.**, Ein Fall von Ostitis fibrosa mit multiplen fibromyxomatösen Muskeltumoren. Acta chir. scand., **64**, 1929, Fasc. 5, S. 465.
- Mathé, K.**, Ueber die Aetiologie der Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, H. 4, S. 360.
- Monthus et Chennevière**, Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale., Considérations cliniques. Essai pathogénique. Arch. de méd. des enfants, **32**, 1929, 9, S. 531.
- Pokrowsky, S. A.**, Ueber die Erbllichkeit der multiplen kartilaginären Exostosen. Arch. f. klin. Chir., **155**, 1929, H. 4, S. 669.
- Rosenbaum, S.**, Renaler Zwergwuchs. Med. Ges. Leipzig, 2. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1488.
- Wakeley, C. P. G.**, Fractures of the pelvis: An analysis of 100 cases. Brit. journ. of surg., **17**, 1929, Nr. 65, S. 22.
- Weber, M.**, Osteodystrophia fibrosa, ihre pseudotumor- und zystenbildende, juvenile, hyperostotisch-porotische Form beim Hund, zugleich ein Beitrag zur Frage ihrer Pathogenese und Aetiologie. I. Teil. Ziegl. Beitr., **82**, 1929, 2, p. 383.
- , II. Teil. Ziegl. Beitr., **82**, 1929, 3, S. 514.
- Weiss**, Ueber neoplastische Arthrosen. 20. Kongr. d. dtsh. Röntgenges. Wien, 20.—23. April 1929. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1929, Beih. zu 40, S. 86.
- Westenhöfer, M.**, Die Stellung des menschlichen Beckens in der Wirbeltierreihe. Arch. f. Frauenk., **15**, 1929, H. 3/4, S. 215.
- Wolfsohn, G.**, Der Kalkaneus-Sporn. Med. Welt, 1929, Nr. 37, S. 1330.

### Muskeln.

- Mo Alpine, D.**, A form of myasthenia gravis with changes in the central nervous system. Brain, **52**, 1929, 1, S. 6.
- Dalldorf, G.**, The lesions in the skeletal muscles in experimental scorbutus. Journ. of exp. med., **50**, 1929, 3, S. 293.
- Erdheim, J.**, Ueber Sehnenknochen im Musculus ileopsoas. Ziegl. Beitr., **82**, 1929, 3, S. 603.
- Handovski, H.**, Der Anteil von inneren Sekreten an der Ermüdung des Skelettmuskels. Med. Ges. Göttingen, 4. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1573.
- Kiss, J.**, Ueber die zerebrale Muskelatrophie. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 3, S. 411.
- Kulkow, A. E.**, Zur Semiotik und Pathogenese der Muskelhypertrophien neuritischen Ursprungs. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **72**, 1929, S. 180.
- Nielsen, J.**, Zur Pathologie der Dystrophia musculorum progressiva. (Rückenmarksbefunde.) Obersteiners Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, **31**, 1929, S. 158.
- Port, K.**, Die Muskelhärten und die dazu gehörigen Krankheitsbilder. Phys.-med. Ges., 20. Juni 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1533.

### Haut.

- Becker, W. S. and Muir, K. B.**, Tinea amiantacea. Arch. of derm. a. syph. **20**, 1929, 1, S. 45.
- Benedek, T.**, Schizosaccharomycosis pompholiciformis. Zur Aetiologie und Pathogenese der „Lysidrosiformen“ palmaren und plantaren Mykosen. Derm. Wochenschr., 1929, 38, S. 1355.
- Bloch, B.**, Das Ekzem vom Standpunkt der Idiosynkrasie. Verh. d. 40. ordentl. Vers. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden, 1929, S. 17.
- Brown, W. H.**, The aetiology of alopecia areata and its relationship of vitiligo and possibly scleroderma. Brit. journ. of derm. a. syph., **41**, 1929, 8/9, S. 289.
- Corsdren, O.**, Zirkumskripte symmetrische Fettsklerose der Säuglinge (sog. Sklerodermie). Jahrb. f. Kinderheilk., **124**, 1929, 6, S. 342.



- Ginsburg, L.**, Sarcoid of Boeck in the negro. Bull. John Hopkins hosp., 45, 1929, 2, S. 108.
- Goodman, M. H.**, Adenoma of the coil gland. Report of a case with histological criteria. Arch. of derm. a. syph., 20, 1929, 1, S. 10.
- Gurewitsch, N. A.**, Ueber die Vaskularisation der Hautnarben. Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, H. 4, S. 649.
- Fischl, F.**, Gummien als Reizphänomen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1197.
- Friboes, W.**, Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. XII. Chorda-Knorpel-, Epidermiszellen. — Epidermisfasersystem, ein System oberer Ordnung. — Metaplasie von Epidermis- und Haut-Ca-Zellen. — Epidermisbildung bei Wundheilung und normale Epidermisregeneration. — Entstehung der Hautkrebse. Derm. Ztschr., 56, 1929, 5, S. 305.
- Glaubersohn, S. A. und Willfand, R. A.**, Beiträge zur Zosterfrage VI. — und **Melnik, M. J.**, Beiträge zur Zosterfrage VII. Derm. Wochenschr., 1929, 36, S. 1299 und S. 1301.
- Gougerot et Ellaschoff, O.**, Premier cas francais de myxoedema tuberosum de Jadassohn-Doesseker. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1929, 3, S. 148.
- Gutmann, C.**, Ein neuer Beitrag zur Frage der örtlichen Amyloidosis der Haut. Derm. Wochenschr., 1929, 35, S. 1255.
- Helmreich, E. und Sommer, M.**, Das lokale Blutbild. (Die Senkungsreaktion in der Pirquetkapsel). Verh. d. 40. ordentl. Vers. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden, 1929, S. 407.
- Hollender, L. und Baer, H. L.**, Discoloration of the skin due to mercury. Arch. of derm. a. syph., 20, 1929, 1, S. 27.
- Imshenitzky**, Ueber die Permeabilität der Haut für Trypanblaulösungen im Zusammenhang mit der Lehre von der Hautimmunität. Besredkas. Russ. path. Ges., Leningrad. Abt. 1928. Centralbl. f. allg. Path., 46, 1929, 6, S. 168.
- Köhler**, Hyperkeratose der Nägel in der Schwangerschaft. 9. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1532.
- Königstein**, Generalisierte chronisch entzündliche Infiltration der Haut und Muskulatur. Wien. dermat. Ges., 23. Mai 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1179.
- Marouse, M.**, Zur Erblichkeit der Psoriasis und der Cholezystitis (Cholelithiasis) und über die Verbreitung beider Leiden in einer Familie. Arch. f. Rassen u. Gesellsch.-Hyg., 22, 1929, 1, S. 50.
- Michael, J. O. und Clark, W. A.**, An unusual vascular nevus. Arch. of derm. a. syph., 20, 1929, 1, S. 36.
- Nakamura, K.**, Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Hauthorn. Jap. Journ. f. Derm. u. Urol., 28, 1928, 5, S. 26.
- Oppenheim**, Eigentümliche disseminierte progressive umschriebene Degeneration des Bindegewebes der Haut bei einem Diabetiker. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1208.
- Orth**, Ueber zwei Fälle von erblichem Melanismus. Arch. f. Derm. u. Syph., 158, 1929, 1, S. 95.
- Ramel, E.**, Du mélanome pédiculé à prédominance achromique. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1929, 3, S. 161.
- Raschmilewitz, M.**, Ein Fall von Pellagra. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1819.
- Roberts, E.**, The inheritance of anhydrosis associated with anodontia. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 4, S. 277.
- Ronchese, F.**, Primary actinomycosis of the skin. Arch. of derm. a. syph., 20, 1929, 1, S. 1.
- Schultze, W. u. Grundherr, F. V.**, Ueber Melkerknotten mit toxischem Exanthem. Arch. f. Derm. u. Syph., 158, 1929, 1, S. 1.
- Siemens, H. W.**, Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. XI. Ichthyosis congenita. Arch. f. Derm. Syph., 158, 1929, 1, S. 111.
- Tsukada, S.**, Ein Fall von Adenoma sebaceum, der verschiedene histologische Typen vereinigt. Jap. Journ. f. Derm. u. Urol., 28, 1928, 5, S. 34.
- Vohwinkel, K. H.**, Zur Pathogenese der Sklerodermie. Arch. f. Derm. u. Syph., 158, 1929, 1, S. 28.
- Willi, H.**, Exanthema subitum und Influenza. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 38, S. 953.

**Zehrer, H.**, Ein Fall von symmetrischer universeller Sklerodermie. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 3, S. 455.

### Sinnesorgane.

**Aubineau, E.**, L'œdème cornéen des hypercholestérinémiques. Ann. d'ocul., **166**, 1929, 8, S. 645.

**Bengtson, J. A.**, The epithelial cell inclusions of trachoma. Amer. journ. of path., **12**, 1929, 8, S. 637.

**Bergmeister, E.**, Ueber primäre und miliare Tuberkulose der Retina. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1116.

**Blank, A.**, Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Hornhäute. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 4, S. 661.

**Bork, K.**, Karzinommetastase im orbitalen Abschnitt des Sehnerven. Augenärztl. Ges. Berlin, 30. Mai 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1735.

**Coppex, H.**, Sur les pseudo-corps étrangers de l'œil. Arch. d'ophthalm., **46**, 1929, 8, S. 449.

**McCoy, L. L.**, Melanotic mixed cell sarcoma of choroid. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, 8, S. 664.

**Dejean, J.**, Notes sur la forme et la structure du corps vitré à la lampe à fente. Arch. d'ophthalm., **46**, 1929, 8, S. 477.

**O'Donnell, S. W. and Myers, C.**, Otitis media in infancy. Its diagnosis by means of cultures taken from the middle ear. Description of method. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 1, S. 49.

**Gust, G.**, Das histologische Bild der Ringlinie Safars. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 4, S. 612.

**Hippel, E. v.**, Ueber Vererbung angeborener Katarakt. Med. Ges. Göttingen, 4. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1573.

**Jaensch, P. A.**, Anatomische Befunde bei Stauungspapillen bei myeloischer Leukämie. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 4, S. 618.

**Kindler, W.**, Mucosusotitis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1511.

**Lobeck, E.**, Zur Frage der Quellbarkeit des Glaskörpers bei Veränderung seiner aktuellen Reaktion. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 4, S. 668.

**Löwenstein, A. und Haurowitz, F.**, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Rinderlinse bei Veränderung des umgebenden Mediums. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 4, S. 654.

**Magitot, A.**, La symptomatologie du glaucome et le problème pathogénique. Ann. d'ocul., **166**, 1929, 7, S. 565 u. 8, S. 609.

**Martin, W. O.**, Anterior and posterior dialysis of the retina. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, 8, S. 652.

**Metzkes, W.**, Untersuchungen über den Erbgang der sporadischen konstitutionellen Taubstummheit. Sitz.-Ber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg, 1928, Bd. 63, H. 7. Berlin, O. Elsner, 1929.

**Noiszwski, K.**, Rapports entre la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression du liquide intra-oculaire. Arch. d'ophthalm., **46**, 1929, 8, S. 492.

**Rille, V.**, Essentielle Bindehautschrumpfung. Med. Ges. Leipzig, 16. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1574.

**Rosenbaum, S.**, Erbliche Mißbildung des Gesichts. (Lider gehen medial rundbogig ineinander über. Orbitalrand nach unten verlagert, verbreiteter Keilbeinkörper.) Med. Ges. Leipzig, 2. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1488.

**Rosenstein, A.**, Zur Frage des lokalen Drucks auf den Nervus opticus für die Entstehung der Blindheit bei gleichzeitiger Stauungspapille. 4. Jahresvers. südoest. Psych. usw., Breslau, 2./3. März 1929. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 3, S. 490.

**Rotenberg, S.**, Optic fundi changes in epidemic encephalitis. Journ. of nerv. a. mental disease, **70**, 1929, 3, S. 271.

**Finnoff, W. C. and Thygeson, Ph.**, The finding of bacterium granulosis (Noguchi) in Trachoma. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, 8, S. 651.

**Scarlet, H. W.**, Circinate retinitis: Report of a case. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, 8, S. 633.

**Trantas, J.**, Lésions séniles de la capsule antérieure du cristallin et du bord pupillaire. Arch. d'ophthalm., **46**, 1929, 8, S. 482.

**Ukenorde, H.**, Besondere Verlaufsformen der akuten Mittelohreiterung und ihre Gefahren. Aerztl. Ver. Marburg, 17. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1489.

- Yater, W. M. and Wagner, H. P.**, Ophthalmoscopic signs in disease of the heart. A study of one hundred thirty-seven cases verified by necropsy. Amer. Journ. of med. scienc., **178**, 1929, 1, S. 105.
- Zeidler, M.**, Melanosis conjunctivae. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 4, S. 628.

### Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

- Baader, E. W.**, Arsenvergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung mit Flugzeugen. Med. Welt, 1929, Nr. 36, S. 1285.
- Backiang-Liang**, Blutgruppenstudien in Kanton (China). Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1466. dazu Erwiderung von Dormanns, E. A., Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1467.
- Bargen, J. A., Osterberg, A. E. and Mann, C. F.**, Absorption and excretion of arsenic, bismuth and mercury: Experimental work of the colon. Amer. Journ. of phys., **89**, 1929, 3, S. 640.
- Beintker**, Nierenreizung bei frischer Bleivergiftung. Med. Welt, 1929, Nr. 36, S. 1292.
- Buschke, A.**, Thallium. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 1546.
- Mc Cord, C. P.**, The present status of benzene (Benzol) poisoning. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 4, S. 280.
- Cruikshank, J.**, The distribution and nature of food poisoning. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3583, S. 443.
- Dalton, C. H. C.**, Arsenical poisoning. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3580, S. 297.
- Decourtins, F.**, Ueber 107 Jahre gerichtsarztliche Tätigkeit in einem schweizerischen Landbezirk. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 37, S. 932.
- Fischer, H.**, Zur Geschichte der Gift- und Heilwirkung von Eisenhut und Schierling. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 38, S. 949.
- Haenisch, G.**, Begutachtung von Schädelverletzungen und Neurosen. Med. Welt, 1929, Nr. 36, S. 1295.
- Heiduschka, A.**, Ueber den Nachweis von Arsen in Leichenaschen. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 803.
- Heller, M.**, Blutprobe im Vaterschaftsbeweise. Verlag der ärztlichen Rundschau. München, Otto Gmelin, 1928.
- Hoff, H.**, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Metallsalzen durch Inhalation im Zentralnervensystem. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., **46**, 1929, 3, S. 209.
- Holstein, E.**, Störungen der Sensibilität bei einer gewerblichen Quecksilbervergiftung. Med. Welt, 1929, Nr. 36, S. 1290.
- Joachimovitz, G.**, Nachweis von Medikamenten und Giften in Muttermilch und Fruchtwasser mittel Luminiszenz-Analyse. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, H. 1/2, S. 42.
- Kegel, A. H., Mo Nally, W. D. and Pope, A. S.**, Methyl chloride poisoning from domestic refrigerators. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 5, S. 353.
- Leonhard, F.**, Wann dürfen medizinische Aufsätze nachgedruckt werden? Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 26, 1929, Nr. 18, S. 607.
- Liengme, A.**, La toxicité de la tryptaflavine. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 38, S. 964.
- Litzner, St.**, Die Bleikrankheit im Lichte neuerer Forschung. Med. Klin., 1929, Nr. 38, S. 1462.
- Lorch, H.**, Ueber den Gonokokkennachweis in gerichtlich-medizinischer Beziehung, speziell in Hinsicht auf die Diagnosestellung auf Grund der Untersuchung von Sekretflecken. Derm. Wochenschr., 1929, 38, S. 1358.
- Charinsoo, G.**, Recherches experimentales sur l'action toxique de l'alcool methylique et de l'alcool éthylique. Bull. acad. med. Paris, **102**, 1929, 29, S. 111.
- Nocht, B. and Kikuth, W.**, Ueber hämolytische Chininwirkungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, H. 7, S. 355.
- Polson, C. J.**, Chronic copper poisoning. Brit. Journ. of exp. path., **10**, 1929, 4, S. 241.
- Banzi, E. and Cartellieri, P.**, Zur Kasuistik der elektrischen Unfälle. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 25, S. 799, Nr. 27, S. 867, Nr. 28, S. 901.
- Staeumler, M.**, Kohlenoxydvergiftung. Med. Welt, 1929, Nr. 36, S. 1288.
- Striemer**, Kann Leichenöffnung als Sachbeschädigung bestraft werden? Med. Welt, 1929, Nr. 38, S. 1373.

- Walker, E. F.**, Bemerkenswerter Fall von Sandolptalvergiftung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1464.
- Widowitz**, Ueber plötzliche natürliche Todesfälle im Pubertätsalter. Verh. d. 40. ordentl. Vers. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden, 1929, S. 81.
- Winterstein, O.**, Ueber Messerstichverletzungen im Metzgerberuf mit Beiträgen zur Stichverletzung der Arteria femoralis. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 35, S. 1464.
- Zelligs, M.**, Aniline and nitrobenzene poisoning in infants. Arch. of pediatr., 46, 1929, 8, S. 502.

---

## Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux**,  
Heidelberg.

---

### Allgemeines. Lehrbücher. Geschichte.

- Akiyama, S.**, Ueber den Einfluß des elektrischen Stromes und die Wirkung verschiedener Ionen auf die Nervenzellen, insbesondere auf ihre Nissischen Schollen. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, 1, 1929, 2, S. 278.
- Artelt, W.**, Geschichte der Anatomie der Kiefer und der Zähne bis zum Ausgang der Antike. Janus, Jg. 33, 9. Lief., 1929, S. 281.
- Babkin, B. P.**, J. P. Pawlow zu seinem 80. Geburtstag. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 2023.
- Berblinger, W.**, Friedrich Maurer, dem Jenaer Anatomen zum 70. Geburtstage. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1677.
- Bergtrup, E. u. Lund, Ch.**, Ueber den Unterschied zwischen rohem, garem und übergarem Essen bei Fütterungsversuchen mit Ratten. Acta path. et micr. Scand., 6, 1929, 4, S. 325.
- Brunn, W. v.**, Vincenz von Kern. Der Chirurg, 1929, H. 22, S. 1020.
- Buzzard, E. F.**, Arrogance and ignorance in medicine. Lancet, 217, 1929, Nr. 5536, S. 695.
- Collazo, J. A., Rubino, P. und Varela, B.**, Knochenbildung und Wachstumsstörungen bei Ratten nach großen Dosen bestrahlten Ergosterins. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1794.
- Ebstein, E.**, Die Entwicklung der Malariaforschung. Mit Briefen von Robert Koch und Laveran an Roß. Med. Welt, 1929, Nr. 40, S. 1449.
- Englert, L.**, Untersuchungen zu Galens Schrift Thrasybulos. Leipzig, Barth, 1929.
- Faber, H. K.**, A weight range table for children from 5 to 15 years of age. Amer. journ. of disease of childr., 33, 1929, 4, S. 758.
- Ghinopoule, S.**, Medizinisches aus den Werken und Predigten P. Abrahams a Santa Clara. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1244; Nr. 40, S. 1277.
- Gräper**, Friedrich Maurer zum 70. Geburtstag. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1685.
- Günther, H.**, Grundprobleme der Konstitutionsforschung, Würzburg. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med., 6, 1929, S. 155.
- , Grundprobleme der Konstitutionsforschung. Leipzig, Kabitsch, 1929.
- Haberling**, Geburtshäuser berühmter Männer. Allg. ärztl. Ver. Köln, 14. Juni 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1659.
- Hepner, F.**, Ausscheidungswege und Verbrauch des D-Vitamins. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1929, Nr. 45, S. 116.
- Hoffmann, K. F.**, Johann Nepomuk von Nussbaum. Ein Gedenkblatt anlässlich des 100. Geburtstages am 2. September 1929. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1162.
- Hübner, F.**, Die chinesische Medizin zu Beginn des 20. Jahrhunderts und ihr historischer Entwicklungsgang. Leipzig, Dr. B. Schindler (Asia Major), 1929.
- Jahresbericht**, Chirurgie. Bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. Herausg. von C. Franz, Berlin. 33. Jg. Bericht über das Jahr 1927. Berlin, Jul. Springer, 1929.
- Junkersdorf und Witsch**, Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß unphysiologischer Ernährung auf die Organzusammensetzung und das

- Stoffwechselgeschehen. 2. Mitt.: Glykogenmastversuche. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **145**, 1929, 1/3, S. 171.
- Kiellenthner**, Geschichte der Urologie. Ein historischer Rückblick. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1652.
- Kreibloh, C.**, Ueber Verbrennung. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1656.
- Krüger, S.**, Festzug Theodor Billroth zu Ehren. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 38, S. 1216.
- Kunze, G.**, Paracelsus und die Reform der medizinischen Wissenschaft. Selbstverlag, Berlin, 1929.
- Laser, H.**, Versuche über Radiumwirkung auf Gewebswachstum in vitro. Kaiser-Wilhelm-Institut f. physikalische Chemie, 1. Juli 1929. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 38, S. 1211.
- Lexer, E.**, Zur Erinnerung an Johann Nepomuk von Nussbaum. Dtsche Ztschr. f. Chir., **220**, 1929, H. 1/2, S. 1.
- Lintzel, W. und Badoeff, T.**, Ueber die Wirkung der Luftverdünnung auf Tiere. 1. Mitt. Hämoglobingehalt, Erythrozytenzahl, Herzgewicht. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **222**, 1929, 5/6, S. 679.
- Ludwig**, Biologische Wirkungen der Röntgenstrahlen. Disk. zum Vortrag „Guggisberg“. Schweiz. gyn. Ges., 20./21. April 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 994.
- Lund, F. B.**, Allusions to medicine in classical literature. Bull. New York acad. of med., **5**, 1929, 9, S. 845.
- Mao Mahon**, Electric shock. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 333.
- Miller, J.**, Some literary doctors of medicine. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 3, S. 303.
- Muir, R.**, Text-book of Pathology. Second edition. London, E. Arnold & Co., 1929. 921 S.
- Ohlbrechts, F. M.**, Some notes on cherokee treatment of disease. Janus, Jg. 33, 9. Lief., 1929, S. 271.
- Padros y Suñer, M.**, Beitrag zum Studium der Pellagra. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1862.
- Phillip, R.**, Egypt and medicine: retrospective and prospective. Edinburgh med. Journ., **36**, 1929, 9, S. 513.
- Philpps, A. and Robertson, D. F.**, Effect of irradiated ergosterol on mammalian thrombocyte counts. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 639.
- Politzer, G.**, Die Wachstumsstrahlen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1277.
- Reuss, A.**, Diathesen im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1365.
- Eibl, J.**, Artur Biedl zum 60. Geburtstag. Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1569.
- Rohrscheider, W.**, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. 3. Mitt.: Veränderungen der Linse, der Netzhaut und des Sehnerven nach Röntgenbestrahlung. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 2/3, S. 282.
- , 4. Mitt.: Röntgenstrahlenempfindlichkeit der einzelnen Teile des Kaniinchen-  
auges bei einseitiger Bestrahlung. S. 383.
- Rost, G. A.**, Allergische Disposition und Status exsudativus. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 2009.
- Ruhräh, J.**, John Mayow, 1643—1679. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 3, S. 590.
- , Wolfgang Hoefer, 1614—1681. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 4, S. 834.
- Sohramm, H.**, Zu Billroth-Forschungen. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 36, S. 1144.
- Schwalbe, J.**, Briefe aus vergangenen Tagen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1772.
- , Die Schleich-Legende. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1725.
- Skursky, J.**, Ueber den Einfluß des Ultraviolettlichtes auf die keimtötende Kraft entzündlicher Ergüsse. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1351.
- Unger, E.**, Der Arzt im alten Babylon. Med. Welt, 1929, Nr. 41, S. 1494.
- Vogt, E.**, Fetus und Vitamin A. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1748.

**Wiener, C.**, Ueber 3 Fälle von Vigantolschädigung. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 1, S. 53.

### Technik und Untersuchungsmethoden.

**Braunmühl, A. v.**, Eine einfache Schnellmethode zur Darstellung der senilen Drusen. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw.*, **122**, 1929, 1/2, S. 317.

**Mao Carty, Wm. C.**, The diagnostic reliability of frozen sections. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 377; 5, S. 520.

**Dogadkin, B. und Janowskaja, B. J.**, Farbreaktion auf das Vitamin C. 1. Mitt.: Dispersitätseigenschaften und Verhalten von für das Reagens von Bezsonoff spezifischen Stoffen gegenüber verschiedenen Adsorbenten. *Biochem. Ztschr.*, **213**, 1929, 1/3, S. 86.

**Dolleschall, F. und Kussing, N.**, Ueber die neueste Luesreaktion von Meinicke. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1800.

**Fauvet, E.**, Ueber Erfahrungen mit neueren aktiven Komplementbindungsreaktionen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 2004.

**Foot, N. Oh.**, Light as a factor in the impregnation of brain sections with the ammoniacal silver salts. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 365.

**Goldmann, J.**, Ueber die Lipoidfärbung mit Sudan (Scharlach R.) —  $\alpha$ -Naphthol. *Centrabl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, **46**, 1929, 10, S. 289.

**Heilmeyer, L.**, Das Verhalten des Kongorots zu den Serumkolloiden, zugleich ein methodischer Beitrag zur Blutmengenbestimmung nach Griesbach. *Biochem. Ztschr.*, **212**, 1929, 4/6, S. 430.

**Keil, E.**, Zur Vereinfachung des färberischen Nachweises des Syphilisspirochäten. *Derm. Wochenschr.*, 1929, S. 1398.

**Kimmelstiel, F.**, Ueber den Einfluß der Formalinfixierung von Organen auf die Extrahierbarkeit der Lipoide. *Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem.*, **184**, 1929, 1/4, S. 193.

**Koumans, A. K. J.**, Das Leukogramm im schmalen Blutfilm. Ueber Vorteile einer neuen Technik zur Anfertigung und Differenzierung mikroskopischer Blutpräparate. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1372.

**Magnus, H.**, Das Autenrieth-Königsberger-Kolorimeter in neuer Gestalt. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1803.

**Markwalder, J.**, Ueber einen klinischen Harnindikator. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1059.

**Merkel, H.**, Zur Sektionstechnik der Becken- und Geschlechtsorgane. *Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med.*, **14**, 1929, 1, S. 32.

**Moschkowski, Joh.**, Zur Vereinfachung der „Oxydase“-Darstellung in Blut- und Exsudatausstrichen, Gewebekulturen usw. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1800.

**Niethammer, A.**, Beiträge zum mikro- und histochemischen Alkaloidnachweis. *Biochem. Ztschr.*, **213**, 1929, 1/3, S. 138.

**Olsen, R. E.**, A comparison of methods of staining spirocheta pallida in tissue. *Amer. assoc. of path. usw.* *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 521.

**Pilaar, W. M. M.**, Determination of carbon monoxide in blood. *Journ. of biol. chem.*, **83**, 1929, 1, S. 43.

**Rahn, O.**, The fermentometer. *Journ. of bact.*, **18**, 1929, 3, S. 199.

**Russel, D. S.**, Intravital staining of microglia with trypan blue. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 451.

**Saito, T.**, Erfahrungen mit der Meinicke-Klärungs-Reaktion. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 39, S. 1508.

**Stepp, W. u. Sauer, J.**, Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes mittels Mikromethodik. 1. Mitt. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, **165**, 1929, 3/4, S. 223.

— und —, Neuere Untersuchungen über den Restkohlenstoff des menschlichen Blutes. 2. Mitt. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, **165**, 1929, 3/4, S. 232.

**Stewart, M. J.**, A method of examining the sputum for asbestosis bodies. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3586, S. 581.

**Weil, A.**, The influence of formalin fixation on the lipoids of the central nervous system. *Journ. of biol. chem.*, **83**, 1929, 3, S. 601.

**Whartin, A. S.**, An improved modification of the Whartin-Starry technique for the staining of spirocheta pallida in tissue sections. *Amer. assoc. of path. usw.* *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 521.

- Wichels, Hürthle u. Maley**, Ein Beitrag zur Theorie und Praxis der Syphilisreaktionen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1759.
- Wikullil, L. v.**, Zur Blutbilddiagnostik. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1284.
- Yamamoto, T.**, Studien über Spirochätenfärbung (1. Mitt.). Untersuchung der pallidafärbenden Farbstoffe. Acta Derm. Kyoto, **13**, 1929, 6, S. 591.
- , Studien über Spirochätenfärbung (2. Mitt.) Zusammenhang zwischen den Eigenschaften der Farbstoffe und der Spirochätenfärbung. Acta Derm. Kyoto, **14**, 1929, 1, S. 11.
- Ziegelroth, P.**, Eine sehr empfindliche und einfache Blutprobe, insbesondere bei Hämaturie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1641.
- Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.**
- Alpern, D.**, Das viszerale Nervensystem als Regulator des Gewebsstoffwechsels. 6. Mitt. Die sympathische Innervation und ihre Rolle bei Störungen des elektrolitischen Gleichgewichtes im Gewebe. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 560.
- Barla-Szabó, Kramár und Reiner**, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der pathologischen Hämagglutination (Panagglutination). Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **145**, 1929, 1/3, S. 64.
- Boshamer**, Ueber die Thrombosenentstehung und Verhütung. Med. Ges. Jena, 24. Juli 1920. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1782.
- Boyd, F. L.**, Blood cholesterol in diabetic children. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 3, S. 490.
- Brown, J. B. and Rawlins, A. L.**, Effect of feeding whale oil on the depot fat on the white rat. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 704.
- Brugsch, H.**, Insulin in menschlichen Organen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 574.
- Burger, M. und Oeter, H. D.**, Ueber den Cholesteringehalt der menschlichen Dickdarmschleimhaut. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **189**, 1929, 6, S. 257.
- Casey, A. E.**, Basophilia as an index of resistance. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 670.
- Dietrich, A. u. Nordmann, M.**, Infektion und Kreislauf nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Säugetier. 2. Mitt. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 5, S. 321.
- Efmow, W. u. Rehbindner, P.**, Grenzflächenenergie und Grenzflächenaktivität an einem Protoplasma-modell (an der Trennungsfläche mit wäßrigem Farbstofflösungen). Biochem. Ztschr., **211**, 1929, S. 154.
- Elvehjem, C. A., Steenbook, H. and Hart, E. B.**, Is copper a constituent of the hemoglobin molecule? The distribution of copper in blood. Journ. of biol. chem., **83**, 1929, 1, S. 21.
- Friedberger, E. und Bock, G.**, Der Gehalt des Blutserums an normalen Antikörpern beim Menschen in seinem Zusammenhang mit dem Lebensalter. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1858.
- Fuchs**, Ueber die Beteiligung des Komplements an der Blutgerinnung. 9. Mitt. Die Affinität sensibilisierter Blutkörperchen zum Prothrombin. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **145**, 1929, 1/3, S. 108.
- Gigon, A.**, Licht und Kohlehydratstoffwechsel. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 986.
- Gilding, H. P. and Rous, P.**, Studies of tissue maintenance. III. Persisting bloodlessness after functional ischemia. Journ. of exp. med., **50**, 1929, 4, S. 471.
- Glasunow, M.**, Beobachtungen an den mit Trypanblau vitalgefärbten Meer-schweinchen. 2. Mitt. Morphologie der Trypanblauablagerungen in mesenchymatösen Zellen (nebst einigen Bemerkungen über den Golgiapparat in denselben). Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **9**, 1929, 4, S. 697.
- Goldberg, A. Ph., Lepshaja, M. W. und Halperin, D. J.**, Zur Physiologie und Pathologie der Ermüdung. 3. Mitt. Veränderungen des Chemismus, der Anatomie und Histologie der Organe und Gewebe von Kaninchen bei ihrer übermäßigen Ermüdung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 705.
- Halfer, G.**, Der Cholesterinstoffwechsel im Kindesalter. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1868.

- Hayakawa, M.**, Ueber die epitheloiden Histiozyten nach Hamazaki. 1. Abt. Studien über die epitheloiden Histiozyten des Brustfells. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, 1, 1929, 2, S. 197.
- , Ueber die epitheloiden Histiozyten nach Hamazaki. 2. Abt. Studien über die wandständigen epitheloiden Zellen der Lungenalveolen. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, 1, 1929, 2, S. 217.
- Hofmann, S. J. and Makler, M. J.**, Gauchers disease a review of the literature and report of a case diagnosed from sections of an inguinal lymph gland. Amer. journ. of disease of childr., 33, 1929, 4, S. 775.
- Henriques, V. u. Okkels, H.**, Histochemische Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Eisenverbindungen innerhalb des Organismus. Biochem. Ztschr., 210, 1929, 4/6, S. 198.
- Ikeda, T.**, Ueber die Veränderung des Golgischen Apparates und der Mitochondrien bei den mit Cholesterin oder Lezithin behandelten Tieren. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, 1, 1929, 2, S. 147.
- Josephs, H.**, Spontaneous hypoglycemia in childhood. Amer. journ. of disease of childr., 33, 1929, 4, S. 746.
- Kilgawa, K.**, Ueber Hämatorporphyria congenita. (3. Mitt.) Experimentelle Untersuchungen über die Porphyrinsensibilisation beim Kaninchen. Jap. journ. of derm. urol., 28, 1928, S. 61.
- Klein, O. und Nonnenbruch, W.**, Oedem mit Anurie und Tod an Urämie ohne Nephritis. Med. Klin., 1929, Nr. 41, S. 1583.
- Klinge**, Aussprache zum Vortrag Hueck: Ueber Thrombose. Med. Ges. Leipzig, 16. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1884.
- Klinke, K.**, Neue Beiträge zur Frage des Kalziumzustandes in den Körperflüssigkeiten. Biochem. Ztschr., 213, 1929, 1/3, S. 177.
- Kögl, F.**, Die Synthese des Hämins. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1872.
- Krafka, J.**, Endogenous uric acid and hematopoiesis. Journ. of biol. chem., 83, 1929, 2, S. 409.
- Krause, F.**, Zentrale Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels. Med. Ges. Düsseldorf, 16. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1881.
- Krause**, Aussprache über Thrombose. Med. Ges. Leipzig, 23. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1699.
- Kylin**, Studien über die Oedemausschwemmung. 5. Mitt. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, 3/4, S. 235.
- Letterer und Bogendorfer**, Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf Speichervorgänge am retikuloendothelialen System. 1. Mitt. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 145, 1929, 1/3, S. 131.
- Masuda, R.**, Ueber die unter die Haut eingepflanzten Haare bzw. Hautstückchen und die Genese der Riesenzellen im reaktiven Granulationsgewebe. Jap. Journ. Derm. Urol., 29, 1929, 4, S. 35.
- Mathé, Ch. P.**, L'embolie gazeuse au cours d'une intervention chirurgicale sur la vessie. Journ. d'urol., 28, 1928, 2, S. 163.
- Meyer-Bisch, R.**, Verdauungsorgane und Mineralstoffwechsel. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1754.
- Mc. Mitchell, J. K.**, Relationship of jaundice and weight to blood values in the new-born infant. Amer. journ. of disease of childr., 33, 1929, 3, S. 518.
- Möllendorff, M. v.**, Bindegewebsstudien. VIII. Ueber die Potenzen der Fibrozyten des erwachsenen Bindegewebes in vitro. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 1929, 2, S. 183.
- Moncorps**, Zur Metastasenbildung bei der Mycosis fungoides. Kongr. d. dtsch. Derm. Ges., Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 31, 1929, 7/8, S. 429.
- Nagel, A.**, Untersuchungen über die Vitalfärbung in vitro gezüchteter Fibrozyten erwachsener Kaninchen. I. Versuche mit Neutralrot. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 1929, 2, S. 346.
- Nash, Th. P.**, On the mechanism of phlorrhizin diabetes. III. The effect of phlorrhizin upon glycogen storage by dogs with ligate dureters. Journ. of biol. chem., 83, 1929, 1, S. 139.
- Nishimura, S.**, The antibody-formatoin by polysaccharids. Journ. of exp. med., 50, 1929, 4, S. 419.
- , **K.**, The formation of d-lactic acid by autolysis of rabbits organs. Communication I. Acta schol. med. univ. imper. Kioto, 1929, 12, 1, S. 93. Communication II, S. 107.



- Nitschke, A.**, Darstellung einer den Kalziumgehalt und einer den Phosphatgehalt des Serums senkenden Substanz. 2. Mitt. Nachweis in Milz und Lymphknoten. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 651.
- Osato, S. und Tanaka, S.**, Eisen und Blutregeneration. I. Die Wirkung der Ultraviolettstrahlen auf Blutregeneration und Eisenstoffwechsel. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 692.
- Pentschew, A.**, Ueber eine experimentelle Insuffizienzerscheinung des retikulo-endothelialen Systems bei Mäusen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 2006.
- Petow, H. und Kosterlitz, H.**, Zur Frage des aktiven Eisens. I. Seine Charakterisierung durch die Benzidinreaktion. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 807.
- Pfeiffer, G. und Courth, H.**, Der Transport und die Transformation organisch gebundenen Pflanzenjods im Tierkörper. Biochem. Ztschr. **213**, 1929, 1/3, S. 74.
- Ritter, O.**, Zur Entstehung des Eiterdurchbruchs. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1705.
- Roberts, E. F.**, The reticulo-endothelial system and antibody production. II. The disappearance of antigen from the circulation. Journ. of immunol., **17**, 1929, 3, S. 273.
- Rosenfeld, G.**, Fragen der pathologischen Fettbildung. 2. Mitt. Das Problem des Lezithins. Biochem. Ztschr., **211**, 1929, S. 270.
- Sakakibara, T.**, Ueber den Ort der Bilirubinbildung und seine klinische Bedeutung. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1929, 2, S. 173.
- Shannon, W. B.**, Generalized edema in association with tetany of the new-born. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 9, S. 549.
- Stuber, B. und Lang, K.**, Untersuchungen zur Lehre von der Blutgerinnung. XX. Ueber die Hemmung der Blutgerinnung durch Heparin. Biochem. Ztschr., **212**, 1929, 1/3, S. 16.
- Studnicka, F. K.**, Ueber den Zusammenhang des Zytoplasmas bei jungen menschlichen Embryonen. Ztschr. f. mikr. anat. Forsch., **18**, 1929, 3/4, S. 553.
- Somoggi, M.**, The nature of blood sugar. Journ. of biol. chem., **83**, 1929, 1, S. 157.
- Titus, W. and Hughes, J. S.**, The storage of manganese and copper in the animal body and its influence on hemoglobin building. Journ. of biol. chem., **83**, 1929, 2, S. 463.
- Verzár, F. und Kúthy, A.**, Die Verbindung der gepaarten Gallensäuren mit Fettsäuren und ihre Bedeutung für die Fettresorption. II. Löslichkeit und Diffusibilität. III. Oberflächenspannung. Biochem. Ztschr., **210**, 1929, S. 365 und 281.
- Waddell, J., Steenbook, H. and Hart, E. B.**, Iron in nutrition. VIII. The ineffectiveness of high doses of iron in curing anemia in the rat. Journ. of biol. chem., **83**, 1929, 1, S. 243.
- , —, **Elvehjem, C. A. and Hart, E. B.**, Iron in nutrition. IX. Further proof that the anemia produced on diets of whole milk and iron is due to a deficiency of copper. Journ. of biol. chem., **83**, 1929, 1, S. 251.
- Wassermann, F.**, Ueber die histologischen Grundlagen des Fettstoffwechsels. Med. Ges. Göttingen, 12. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1658.

### Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

- Blavet di Braga, C.**, Verpflanzung von Nebennierengewebe in verschiedene Organe. Arch. per le Scienze med., **53**, 1929, S. 302.
- Demuth, Fr. und Meier, R.**, Milchsäurebildung in Gewebekulturen. Biochem. Ztschr., **212**, 1929, 4/6, S. 399.
- Elson, J.**, Auto- and homoiotransplantation of cross-striated muscle tissue in the rat. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 425.
- Lang, F. J.**, Gewebekulturen der Lunge. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 17. Mai 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1340.
- Nicholas, J. S.**, Transplantations of tissues in fetal rats. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 731.

- Okuneff, N.**, Ueber einige physiko-chemische Erscheinungen während der Regeneration. 6. Mitt.: Ueber die Pufferung der Gewebe einer regenerierenden Axolotl Extremität. *Biochem. Ztschr.*, **212**, 1929, 1/3, S. 1.
- Oldenstam, R. A.**, Ein Fall von Wiederanwachsen einer vollständig abgeschnittenen Ohrmuschel. *Acta otolaryng.*, **13**, 1929, 3, S. 365.
- Pardoll, D. H.**, Effect of homologous transplants on the prostate gland in white rats. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 10, S. 759.
- Schnek, Fr.**, Stellvertretende Hypertrophie der Metatarsalia bei Zehenverlust. *Ztschr. f. orthop. Chir.*, **52**, 1929, H. 1, S. 168.
- Simon, H.**, Zur Frage der unspezifischen Knochenherdbildung nach Infektionskrankheiten. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 41, S. 1714.
- Stahr**, Ueber kompensatorische und kollaterale Hypertrophie. *Aerztl. Ver. Danzig*, 6. Dez. 1928. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 41, S. 1741.
- Ullmann, E.**, Dekortikation der Hoden nach vorausgegangenem beiderseitigem Steinnachschneiden und beiderseitigem Dopplerschen Verfahren. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1227.

### Geschwülste.

- Begg, A. M. and Cramer, W.**, On the alleged experimental production of malignant tumours in the fowl. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5536, S. 697.
- Boss, W.**, Beitrag zur Entstehung bösartiger Geschwülste. *Breslauer chir. Ges.*, Sitz. vom 5. Juni 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 40, S. 2540.
- Bolaffi, A.**, Der Cholesteringehalt der Karzinommäuse. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, S. 170.
- Buckley, R. C.**, Tissue culture studies of the glioblastoma multiforme. *Amer. Journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 467.
- Burrows, H.**, The induction of inflammation in the treatment of malignant and other local diseases. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5534, S. 603.
- Caspari, W. u. Ottensooser, F.**, Ueber den Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten. 2. Mitt.: Bedeutung der Vitamine A und B. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, 1, S. 1.
- Cholewa, J.**, Ueber den Teerkrebs der Haut der weißen Ratte. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, 1, S. 66.
- Collier, W. A. u. Hartnaek, I.**, Zur Frage der Tumorerzeugung durch arsenbehandelten Embryonalbrei. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, 3, S. 131.
- Defrise, A.**, Ueber die bösartige Umwandlung der in vitro gezüchteten Normalzellen. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, 3, S. 165.
- Ebina, T.**, Ueber den Stoffwechsel des Kaninchensarkoms. *Tohoku Journ. of exp. med.*, **13**, 1929, 5/6, S. 424.
- Flaks, J.**, Hormondrüsen und Tumorstadium. 2. Mitt. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, 3, S. 145.
- Flaszen, J. und Wachtel, H.**, Ueber die Bedeutung der alkalischen Reaktion für das Krebsproblem. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 41, S. 1912.
- Fraenkel, E.**, Investigations into the blastogenic principle in fowl sarcoma and their significance in the theory of the origin of malignant tumours. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5533, S. 538.
- Fujinami, A. and Hatano, S.**, Contribution of the pathology of heterotransplantation of tumor. A duck sarcoma from chicken sarcoma. *Gann*, **23**, 1929, 3, S. 67.
- Ganz, E.**, Erbgang des Zylindroms. *Dtsche Derm. Ges. Königsberg*, 1929. *Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, **31**, 1929, 7/8, S. 412.
- Gleave, H. H.**, Prognosis in malignant melanoma. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5535, S. 658.
- Grünwald, B.**, Was kann einen Krebs verursachen? *Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest*, 11. Mai 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 2028.
- Gurwitsoh, L. und Salkind, S.**, Das mitogenetische Verhalten des Blutes Karzinomatöser. *Biochem. Ztschr.*, **211**, 1929, S. 362.
- Handley, W. S.**, Lymph-stasis the precursor of cancer. *Brit. med. Journ.*, 1929, Nr. 3587, S. 607.
- Heaton, T.**, The resistance to malignant growth. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5537, S. 762.
- Heiberg, K. A.**, Das Verhalten des Kernplasmas als Bindeglied zwischen Entzündung und Geschwulstentwicklung. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, 1, S. 60.

- Henning, N. und Habs, H.**, Untersuchungen über die Wärmeempfindlichkeit überlebender Tumorzellen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1854.
- Hernaman Johnson, F.**, The present position of x-ray therapy in malignant disease. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3587, S. 618.
- Julius, H. W.**, Innervation and tumour growth. *Brit. journ. exp. path.*, 10, 1929, S. 185.
- Kauffmann, F.**, Ueber erfolglose Versuche einer Geschwulsterzeugung am Huhn. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 136.
- Kikuchi, S.**, Cultivation of the human tumor in vitro. *Gann*, 23, 1929, 3, S. 37.
- Lahm**, Strahlenbehandlung des Krebses. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 2016.
- Larionow, L. Th.**, unter Mitarbeit von Dr. **Sophie Wolowa**, Die Schilddrüse bei Teer-, Impf- und Spontankrebsen der Tiere (weiße Mäuse und Ratten). Experimentell-morphologische Untersuchung. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 202.
- Löwenthal, K.**, Eine Mesenterialzyste bei einer Maus und ihre Entstehung. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 139.
- Marullaz, M.**, Du système nerveux dans les tumeurs artificielles. *Ann. Inst. Pasteur*, 42, 1928, S. 1573.
- Psaromitas, D.**, Zur Frage des Wachstums artfremder Tumoren bei gespeicherten Tieren. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 1, S. 77.
- Rofo, A. H.**, Eine biologische Reaktion der Milz, hervorgerufen durch Blut tumorbehafteter Ratten. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 180.
- Sanfelice, F.**, Die Vakzintherapie mit Blastomyces paraneofomans bei bösartigen Geschwülsten. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 195.
- Schabad, L. M.**, Studien über primäre Lungengeschwülste bei Mäusen und ihr Verhalten zum Steinkohlenteer als kanzerogenen Faktor. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 1, S. 24.
- Sehrt, E.**, Eine neue Sauerstoffbestimmung des menschlichen Blutes mittels Indophenolblaus und die mit dieser Methode erhobenen Befunde beim Krebskranken und Krebsdisponenten. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1666.
- Shibata, S.**, Experimental study of tars. The action of tar obtained from crude petroleum distillation. *Acta derm. Kyoto*, 14, 1929, 1, S. 81.
- Terada, H.**, On the relation between the cancer morbidity and the blood types, with reference to the disposition of the cancer. *Gann*, 23, 1929, 3, S. 76.
- Unna, P. jun.**, Multiple Rumpfbasaliome. *Dtsche derm. Ges. Königsberg*, 1929. *Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, 31, 1929, 7/8, S. 415.
- Winkler, K.**, Die vergleichende Pathologie der Geschwülste. *Erg. Biol.*, 5, 1929, S. 692.
- Zacherl, H.**, Untersuchungen über den Geschwulstabbau im Serum Krebskranker. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1750.
- Zakrzewski, Z.**, Ueber Tumorgewebekulturen in vitro. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 1, S. 106.
- Zakrzewski, Z.**, Ueber den Einfluß von Normalgeweben, insbesondere von Geweben endokriner Drüsen auf das Wachstum von Jensen-Sarkomzellen in vitro. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 1, S. 123.

### Mißbildungen.

- Debrunner**, Entstehung von angeborenen Mißbildungen. 29. Kongr. dtsch. orthop. Ges. München, 16.—18. Sept. 1929. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 39, S. 1524.
- Döderlein, G.**, Zweieiige verschiedengeschlechtige Zwillinge mit gleicher Mißbildung. *Geb.-gyn. Ges. Berlin*, 11. Jan. 1929. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 26, S. 1654.
- Goedel**, Echte Zwitterbildung. (Ovariotestis.) *Ver. path. Anat. Wien*, 28. Jan. 1929. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, 46, 1929, 9, S. 285.
- Schulze, W.**, Chirurgisch-anatomische Beobachtungen. B. Ueber Stummelfußbildung. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 220, 1929, 1/2, S. 126.
- Sternberg, H.**, Pseudohermaphroditismus masculinus externus. *Freie Ver. d. Chir. Wien*, 13. Juli 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1306.
- Updegraff, C. E.**, Report of a case of terata katadidyma. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, 18, 1929, 2, S. 265.
- Winogradow, P. P. und Frolow, A. L.**, Hermaphroditismusfall bei einem Zicklein. *Anat. Anz.*, 68, 1929, 4/5, S. 91.

**Witschl, E. and Mc Curdy, H. M.**, The free-martin effect in experimental parabolic twins of triturus torosus. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 655.

## **Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.**

**Agronik**, Die Hautleishmaniosis in Rußland. Kongr. d. dtsch. Derm. Ges. Königsberg, 1929, Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **31**, 1929, 7/8, S. 425.

**Anderson, R. J.**, The chemistry of the lipoids of tubercle bacilli. IV. Concerning the so called tubercle bacilli wax. Analysis of the purified wax. Journ. of biol. chem., **83**, 1929, 3, S. 505.

—, The chemistry of the lipoids of tubercle bacilli. III. Concerning phthioic acid. Preparation and properties of phthioic acid. Journ. of biol. chem., **83**, 1929, 1, S. 169.

**Avery, E. C.**, Differentiation of hemolytic streptococci of human and of dairy origin by methylene blue tolerance and final acidity. Journ. of exp. med., **50**, 1929, 4, S. 463.

**Beckmann, K. und Hürthle, R.**, Ueber eine Proteusepidemie in zeitlichem Zusammenhang mit einer Infektion einer zentralen städtischen Wasserleitung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1628.

**Bergel, S.**, Ueber die Heilbarkeit der erworbenen Syphilis und die Frage der Immunität. — Experimenteller und biologischer Teil. Berlin. dermat. Ges., 14. Mai 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **31**, 1929, 5/6, S. 283.

**Buschmann, H.**, Contribution à l'étude de la vaccination antituberculeuse par le B.C.G. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 7, S. 838.

**Clawson, B. J.**, A comparison of rheumatic and experimental streptococcal inflammations. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 532.

**Cowdry, E. V. and Kitchen, S. F.**, Intranuclear inclusions in yellow fever. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 542.

**Drügg, W.**, Ueber Wundinfektionen mit diphtheroiden Bakterien. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1666.

**Fahr, Th.**, Beitrag zur Frage der rheumatischen Granulomatose (Polyarthritidis rheumatica, Rheumatismus infectiosus [Gräff]). Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1995.

**Forssner, H., Jundell, J. et Magnusson, H.**, Quelques recherches sur le pouvoir protecteur du vaccin B. C. G. contre l'infection expérimentale des bovidés par les bacilles tuberculeux virulents. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 7, S. 890.

**Calmette, A. et Guérin, C.**, Critique des expériences de Forssner, Jundell et Magnusson. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 7, S. 905.

**Gannison, J. B. and Meyer, K. F.**, The occurrence of nontoxic strains of Cl. Parabotulinum. Journ. of infect. disease, **45**, 1929, 2, S. 79.

**Georgi, F., Frausnitz, O. and Fischer, O.**, Ueber biologische Varianten der Spirochaeta pallida und die experimentelle Erzeugung von „Gehirnspirochäten“. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 2007.

**Green, R. G. and Wade, E. M.**, A natural infection of chuiil by B. Tularensis. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 626.

**Gross, L., Loewe, L. and Eliasoph, B.**, Attempts to reproduce rheumatic disease in animals. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 530.

**Grünbaum, F. T.**, Ueber die Natur der Immunität beim Rückfallfieber. VI. Die morphologische Analyse der Tätigkeit der Abwehrvorrichtungen des Organismus beim Rekurrens bei weißen Mäusen. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 5, S. 379.

**Grünzweig - Grulewski**, Zur Klinik der Helminthiasis und ihre Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Med. Welt, 1929, Nr. 39, S. 1401.

**Hall, J. C.**, The occurrence of Bacillus Sordellii in ictero haemoglobinuria of cattle in Nevada. Journ. of infect. disease, **45**, 1929, 2, S. 156.

**Hardy, A. V.**, Undulant fever. Etiology, epidemiology and laboratory diagnosis. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 12, S. 891.

**Hashiznohi, M.**, Metastatic lesion in Framboesic rabbits, with special regard to that of the nasal bone. The clinical and histological features. Acta dermat. Kyoto, **13**, 1929, 4, S. 437.

—, On the metastatic lesions in the nasal region in rabbits infected with syphilis. Acta dermat. Kyoto, **13**, 1929, 3, S. 286.

—, The lesions produced in rabbits by intravenous injection of spirochaeta pertenuis. Acta dermat. Kyoto, **13**, 1929, 2, S. 198.

- Hofmann, W. H.**, Europa und das Gelbfieber. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1623.
- Jensen, K. A., Mörch, J. B. et Orskov, J.**, Recherches sur la virulence du bacille Calmette-Guérin. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 785.
- Kányó, B. v.**, Ueber die Bedeutung der Streptokokken in der Pathologie. 5. Jahresvers. d. Ges. ungar. Kinderärzte, Budapest, 6./7. Mai 1929. Jahrb. f. Kinderheilk., 125, 1929, 3/4, S. 219.
- Kereszturi, C. et Park, W. H.**, Sur la vaccination humaine contre la tuberculose par le B. C. G. dans la ville de New-York. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 7, S. 819.
- Kereszturi, C.**, Oral vaccination with B. C. G. human beings in New-York city. Amer. rev. of tbc., 20, 1929, Nr. 3, S. 297.
- Kolmer, J. A.**, Toxinproduction by spirocheta pallida. Arch. of derm. a. syph., 20, 1929, 2, S. 189.
- Kolle, W. und Prigge, R.**, Studien über Immunität bei Syphilis. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg-Speyer-Haus Frankfurt a. M., 1929, H. 22, S. 31.
- Kuozynski, M. H., Hohenadel, B. und Mao Clure, E.**, Versuche mit alten Kulturen des Bacillus hepatodystrophicans. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1960.
- , — u. —, Gelbfieber in amerikanischen Affen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1961.
- , — u. —, gemeinsam mit **Hohenadel, B.**, Der Erreger des Gelbfiebers. Wesen und Wirkung. Berlin, Springer, 1929.
- Kyriasidis, K. N.**, Untersuchungen über die Aetiologie der infektiösen Prozesse bei Denguefieber. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1634.
- Lee, W. W.**, The epidemiology of tuberculosis, part and present. Amer. rev. of tbc., 20, 1929, 3, S. 368.
- Loewenstein, E. und Singer, E.**, Ueber unsichtbare Formen des Tuberkelbazillus. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1341.
- Lomry, M.**, Sur le polymorphisme du „Corynebacterium diphtheriae“. Bull. acad. royale d. Belgique, 5, S. T. IX, 7, 1929, S. 486.
- Luxenburger, H.**, Ueber weitere Untersuchungen zur Frage der Korrelation von schizophrenen Anlage und Widerstandsschwäche gegen die tuberkulöse Infektion. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 122, 1929, 1/2, S. 77.
- Marchont, E.**, La fièvre jaune et la sensibilité du Macacus rhesus. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 737.
- Markoff, K. und Moroff, Th.**, Zur Kenntnis der Malariamücken in Bulgarien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., 33, 1929, H. 8, S. 430.
- Matras, A.**, Ueber „gummöse“ Veränderungen bei kongenitaler Lues. Kongr. d. dtsh. dermat. Ges., Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 31, 1929, 7/8, S. 441.
- Merritt, K.**, Tuberculosis in infants under one year of age. A study of the autopsy and the clinical observations on infants with tuberculous lesions. Amer. journ. of diseases of childr., 33, 1929, 3, S. 526.
- Meyer, K. F. und Gunnison, J. B.**, Botulism due to home canned Bartlett pears. Journ. of infect. diseases, 45, 1929, 2, S. 135.
- Mühlpfordt, H.**, Spirochätenlipoproteid und Salvarsan. Eine Bemerkung zur Arbeit Bergels im Jg 1929, S. 1218 dieser Wochenschr., Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1958. Dazu Erwiderung von S. Bergel, S. 1959.
- Mulzer u. Hahn**, Experimentelle Beiträge zur Lues congenita. Kongr. d. dtsh. dermat. Ges., Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 31, 1929, 7/8, S. 433.
- Nauck, E. G.**, Die Pathogenität der Trichocephalen. Med. Welt, 1929, Nr. 39, S. 1403.
- Nobécourt, P. et Kaplan, M. L.**, Observations d'enfants ayant ingéré du B. C. G. pendant les premiers jours de la vie. Arch. de méd. des enfants, 32, 1929, 10, S. 569.
- Noeggerath, C.**, Beobachtungen und Versuche bei der diesjährigen Grippe. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1845.

(Fortsetzung.)

Ausgegeben am 10. Dezember 1929.

## Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Noguchi, H., Muller, H. R., Tilden, E. B. and Tyler, J. R.**, Etiology of Oroya fever. XVI. Verruga in the dog and the donkey. *Journ. of exp. med.*, **50**, 1929, 4, S. 455.
- Opitz, H. und Sherif**, Virulenz- und Typenbestimmung von Bazillenstämmen kindlicher Tuberkulose. *Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, **72**, 1929, 5, S. 523.
- Otto, G. F.**, A study of the moisture requirements of the eggs of the horse, the dog, human and pig ascarids. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 2, S. 497.
- Paunz, J. und Osoma, E.**, Ist die Immunität der Neugeborenen gegen Scharlach plazentar oder laktatorischer Herkunft. 5. Jahres-Vers. d. Ges. ungar. Kinderärzte, Budapest, 6./7. Mai 1929. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, **125**, 1929, 3/4, S. 220.
- Pawlowsky, E. N. und Stein, A. K.**, Experimentelle Untersuchung über die Wirkung der eine eigenartige Dermatitis beim Menschen hervorrufenden Milbe *Rhytroglyphus hyacinthi* (Fam. Thyroglyphidae). *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 443.
- Petroff, S. A.**, A new analysis of the value and safety of protective immunization with B. C. G. (*Bazillus Calmette-Guérin*.) *Amer. rev. of tbc.*, **20**, 1929, Nr. 3, S. 275.
- Pinkerton, H.**, Demonstration of rickettsia in scrotal sac exsudate in european typhus guinea pigs. *Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 523.
- Reiche, F.**, Die Streptokokkengenesse des Scharlachs und seine Behandlung mit Skarla-Streptoserin. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 43, S. 1657.
- Reitter, O.**, Trichinosefälle. *Ges. d. Aerzte, Wien. Wien klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1392.
- Rosin, H. und Elkeles, Y.**, Eine weitere Infektion mit *Bazillus Bang*. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1641.
- Rubinstein, F. L.**, Ueber die Natur der Immunität beim Rückfallfieber. V. Der Einfluß des retikulo-endothelialen Apparates auf den Verlauf des Rückfallfiebers nach Infektion mit Rekurrenzstämmen und -rassen verschiedener Virulenz. *Krankheitsforsch.*, **7**, 1929, 5, S. 357.
- Rundfrage**: Haben sich Krankheitsbild und Infektiosität der Masern geändert? *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1623. Schlußwort von R. Fischl, S. 1624.
- Saller, J., Laws, G. M. and Eiman, J.**, Fatal infection of the intestines with *bacillus aerogenes capsulatus*. *Amer. journ. of med. scienc.*, **178**, 1929, 3, S. 309.
- Sanarelli, G. et Pergher, G.**, Pathogénie des spirochètoses ictérogènes. Les „crises néfastes“ dans les spirochètoses. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929, 7, S. 908.
- Sarles, M. P.**, Quantitative studies on the dog and rat hookworm, *Ankylostoma braziliense*, with spezial emphasis of age resistance. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 2, S. 453.
- Shibata, S. und Hahriguchi, M.**, Inoculation with syphilis and frambesia on the back of rabbits. *Acta dermat. Kyoto*, **13**, 1929, 3, S. 325.
- Spindler, L. A.**, The relation of moisture to the distribution of human trichurus and ascaris. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 2, S. 476.
- Sutejew, G., Utenkow, M. und Zeitlin, A.**, Beitrag zur Aetiologie, Röntgendiagnose und Röntgentherapie der Blastomykose. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, **40**, 1929, H. 3, S. 475.
- Stein, A. A.**, Zur Morphologie der Viszerallepra. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 450.

- Hofmann, W. H.**, Europa und das Gelbfieber. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1623.
- Jensen, K. A., Möroh, J. R. et Orskov, J.**, Recherches sur la virulence du bacille Calmette-Guérin. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 785.
- Kanyó, B. v.**, Ueber die Bedeutung der Streptokokken in der Pathologie. 5. Jahresvers. d. Ges. ungar. Kinderärzte, Budapest, 6./7. Mai 1929. Jahrb. f. Kinderheilk., 125, 1929, 3/4, S. 219.
- Kereszturi, O. et Park, W. H.**, Sur la vaccination humaine contre la tuberculose par le B. C. G. dans la ville de New-York. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 7, S. 819.
- Kereszturi, O.**, Oral vaccination with B. C. G. human beings in New-York city. Amer. rev. of tbc., 20, 1929, Nr. 3, S. 297.
- Kolmer, J. A.**, Toxinproduction by spirocheta pallida. Arch. of derm. & syph., 20, 1929, 2, S. 189.
- Kolle, W. und Frigge, R.**, Studien über Immunität bei Syphilis. Arb. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg-Speyer-Haus Frankfurt a. M., 1929, H. 22, S. 31.
- Kuczyński, M. H., Hohenadel, B. und Mac Clure, E.**, Versuche mit alten Kulturen des Bacillus hepatodystrophicans. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1960.
- , — u. —, Gelbfieber in amerikanischen Affen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1961.
- , gemeinsam mit **Hohenadel, B.**, Der Erreger des Gelbfiebers. Wesen und Wirkung. Berlin, Springer, 1929.
- Kyriasidis, K. N.**, Untersuchungen über die Aetiologie der infektiösen Prozesse bei Denguefieber. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1634.
- Lee, W. W.**, The epidemiology of tuberculosis, part and present. Amer. rev. of tbc., 20, 1929, 3, S. 368.
- Loewenstein, E. und Singer, E.**, Ueber unsichtbare Formen des Tuberkulosebazillus. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1341.
- Lomry, M.**, Sur le polymorphisme du „Corynebacterium diphtheriae“. Bul. acad. royale d. Belgique, 5, S. T. IX, 7, 1929, S. 486.
- Luxenburger, H.**, Ueber weitere Untersuchungen zur Frage der Korrelation von schizophrener Anlage und Widerstandsschwäche gegen die tuberkulöse Infektion. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 122, 1929, 1/2, S. 77.
- Marchont, E.**, La fièvre jaune et la sensibilité du Macacus rhesus. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 737.
- Markoff, K. und Moroff, Th.**, Zur Kenntnis der Malariamücken in Bulgarien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., 33, 1929, H. 8, S. 430.
- Matras, A.**, Ueber „gummöse“ Veränderungen bei kongenitaler Lues. Kongr. d. dtsh. derm. Ges., Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 31, 1929, 7/8, S. 441.
- Merritt, K.**, Tuberculosis in infants under one year of age. A study of the autopsy and the clinical observations on infants with tuberculous lesions. Amer. journ. of diseases of childr., 33, 1929, 3, S. 526.
- Meyer, K. F. und Gunnison, J. B.**, Botulism due to home canned Bartlett pears. Journ. of infect. diseases, 45, 1929, 2, S. 135.
- Mühlpfordt, H.**, Spirochätenlipoproteid und Salvarsan. Eine Bemerkung zur Arbeit Bergels im Jg 1929. S. 1218 dieser Wochenschr., Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1958. Dazu Erwiderung von S. Bergel, S. 1959.
- Mulzer u. Hahn**, Experimentelle Beiträge zur Lues congenita. Kongr. d. dtsh. derm. Ges., Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 31, 1929, 7/8, S. 433.
- Nauck, E. G.**, Die Pathogenität der Trichocephalen. Med. Welt, 1929, Nr. 4, S. 1403.
- Nobécourt, P. et Kaplan, M. L.**, Observations d'enfants ayant ingéré le B. C. G. pendant les premiers jours de la vie. Arch. de méd. des enfants, 32, 1929, 10, S. 569.
- Noeggerath, O.**, Beobachtungen und Versuche bei der diesjährigen Grippe. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1845.

(Fortsetzung.)

Zusammenfassung

[illegible]

1. Subject: \_\_\_\_\_  
 2. Address: \_\_\_\_\_  
 3. City: \_\_\_\_\_  
 4. State: \_\_\_\_\_  
 5. Zip: \_\_\_\_\_  
 6. Phone: \_\_\_\_\_  
 7. Age: \_\_\_\_\_  
 8. Gender: \_\_\_\_\_  
 9. Occupation: \_\_\_\_\_  
 10. Education: \_\_\_\_\_  
 11. Marital Status: \_\_\_\_\_  
 12. Religion: \_\_\_\_\_  
 13. Political Party: \_\_\_\_\_  
 14. Other: \_\_\_\_\_  
 15. Signature: \_\_\_\_\_  
 16. Date: \_\_\_\_\_  
 17. Time: \_\_\_\_\_  
 18. Place: \_\_\_\_\_  
 19. Witness: \_\_\_\_\_  
 20. Notary: \_\_\_\_\_  
 21. Signature: \_\_\_\_\_  
 22. Date: \_\_\_\_\_  
 23. Time: \_\_\_\_\_  
 24. Place: \_\_\_\_\_  
 25. Witness: \_\_\_\_\_  
 26. Notary: \_\_\_\_\_  
 27. Signature: \_\_\_\_\_  
 28. Date: \_\_\_\_\_  
 29. Time: \_\_\_\_\_  
 30. Place: \_\_\_\_\_  
 31. Witness: \_\_\_\_\_  
 32. Notary: \_\_\_\_\_  
 33. Signature: \_\_\_\_\_  
 34. Date: \_\_\_\_\_  
 35. Time: \_\_\_\_\_  
 36. Place: \_\_\_\_\_  
 37. Witness: \_\_\_\_\_  
 38. Notary: \_\_\_\_\_  
 39. Signature: \_\_\_\_\_  
 40. Date: \_\_\_\_\_  
 41. Time: \_\_\_\_\_  
 42. Place: \_\_\_\_\_  
 43. Witness: \_\_\_\_\_  
 44. Notary: \_\_\_\_\_  
 45. Signature: \_\_\_\_\_  
 46. Date: \_\_\_\_\_  
 47. Time: \_\_\_\_\_  
 48. Place: \_\_\_\_\_  
 49. Witness: \_\_\_\_\_  
 50. Notary: \_\_\_\_\_  
 51. Signature: \_\_\_\_\_  
 52. Date: \_\_\_\_\_  
 53. Time: \_\_\_\_\_  
 54. Place: \_\_\_\_\_  
 55. Witness: \_\_\_\_\_  
 56. Notary: \_\_\_\_\_  
 57. Signature: \_\_\_\_\_  
 58. Date: \_\_\_\_\_  
 59. Time: \_\_\_\_\_  
 60. Place: \_\_\_\_\_  
 61. Witness: \_\_\_\_\_  
 62. Notary: \_\_\_\_\_  
 63. Signature: \_\_\_\_\_  
 64. Date: \_\_\_\_\_  
 65. Time: \_\_\_\_\_  
 66. Place: \_\_\_\_\_  
 67. Witness: \_\_\_\_\_  
 68. Notary: \_\_\_\_\_  
 69. Signature: \_\_\_\_\_  
 70. Date: \_\_\_\_\_  
 71. Time: \_\_\_\_\_  
 72. Place: \_\_\_\_\_  
 73. Witness: \_\_\_\_\_  
 74. Notary: \_\_\_\_\_  
 75. Signature: \_\_\_\_\_  
 76. Date: \_\_\_\_\_  
 77. Time: \_\_\_\_\_  
 78. Place: \_\_\_\_\_  
 79. Witness: \_\_\_\_\_  
 80. Notary: \_\_\_\_\_  
 81. Signature: \_\_\_\_\_  
 82. Date: \_\_\_\_\_  
 83. Time: \_\_\_\_\_  
 84. Place: \_\_\_\_\_  
 85. Witness: \_\_\_\_\_  
 86. Notary: \_\_\_\_\_  
 87. Signature: \_\_\_\_\_  
 88. Date: \_\_\_\_\_  
 89. Time: \_\_\_\_\_  
 90. Place: \_\_\_\_\_  
 91. Witness: \_\_\_\_\_  
 92. Notary: \_\_\_\_\_  
 93. Signature: \_\_\_\_\_  
 94. Date: \_\_\_\_\_  
 95. Time: \_\_\_\_\_  
 96. Place: \_\_\_\_\_  
 97. Witness: \_\_\_\_\_  
 98. Notary: \_\_\_\_\_  
 99. Signature: \_\_\_\_\_  
 100. Date: \_\_\_\_\_  
 101. Time: \_\_\_\_\_  
 102. Place: \_\_\_\_\_  
 103. Witness: \_\_\_\_\_  
 104. Notary: \_\_\_\_\_  
 105. Signature: \_\_\_\_\_  
 106. Date: \_\_\_\_\_  
 107. Time: \_\_\_\_\_  
 108. Place: \_\_\_\_\_  
 109. Witness: \_\_\_\_\_  
 110. Notary: \_\_\_\_\_  
 111. Signature: \_\_\_\_\_  
 112. Date: \_\_\_\_\_  
 113. Time: \_\_\_\_\_  
 114. Place: \_\_\_\_\_  
 115. Witness: \_\_\_\_\_  
 116. Notary: \_\_\_\_\_  
 117. Signature: \_\_\_\_\_  
 118. Date: \_\_\_\_\_  
 119. Time: \_\_\_\_\_  
 120. Place: \_\_\_\_\_  
 121. Witness: \_\_\_\_\_  
 122. Notary: \_\_\_\_\_  
 123. Signature: \_\_\_\_\_  
 124. Date: \_\_\_\_\_  
 125. Time: \_\_\_\_\_  
 126. Place: \_\_\_\_\_  
 127. Witness: \_\_\_\_\_  
 128. Notary: \_\_\_\_\_  
 129. Signature: \_\_\_\_\_  
 130. Date: \_\_\_\_\_  
 131. Time: \_\_\_\_\_  
 132. Place: \_\_\_\_\_  
 133. Witness: \_\_\_\_\_  
 134. Notary: \_\_\_\_\_  
 135. Signature: \_\_\_\_\_  
 136. Date: \_\_\_\_\_  
 137. Time: \_\_\_\_\_  
 138. Place: \_\_\_\_\_  
 139. Witness: \_\_\_\_\_  
 140. Notary: \_\_\_\_\_  
 141. Signature: \_\_\_\_\_  
 142. Date: \_\_\_\_\_  
 143. Time: \_\_\_\_\_  
 144. Place: \_\_\_\_\_  
 145. Witness: \_\_\_\_\_  
 146. Notary: \_\_\_\_\_  
 147. Signature: \_\_\_\_\_  
 148. Date: \_\_\_\_\_  
 149. Time: \_\_\_\_\_  
 150. Place: \_\_\_\_\_  
 151. Witness: \_\_\_\_\_  
 152. Notary: \_\_\_\_\_  
 153. Signature: \_\_\_\_\_  
 154. Date: \_\_\_\_\_  
 155. Time: \_\_\_\_\_  
 156. Place: \_\_\_\_\_  
 157. Witness: \_\_\_\_\_  
 158. Notary: \_\_\_\_\_  
 159. Signature: \_\_\_\_\_  
 160. Date: \_\_\_\_\_  
 161. Time: \_\_\_\_\_  
 162. Place: \_\_\_\_\_  
 163. Witness: \_\_\_\_\_  
 164. Notary: \_\_\_\_\_  
 165. Signature: \_\_\_\_\_  
 166. Date: \_\_\_\_\_  
 167. Time: \_\_\_\_\_  
 168. Place: \_\_\_\_\_  
 169. Witness: \_\_\_\_\_  
 170. Notary: \_\_\_\_\_  
 171. Signature: \_\_\_\_\_  
 172. Date: \_\_\_\_\_  
 173. Time: \_\_\_\_\_  
 174. Place: \_\_\_\_\_  
 175. Witness: \_\_\_\_\_  
 176. Notary: \_\_\_\_\_  
 177. Signature: \_\_\_\_\_  
 178. Date: \_\_\_\_\_  
 179. Time: \_\_\_\_\_  
 180. Place: \_\_\_\_\_  
 181. Witness: \_\_\_\_\_  
 182. Notary: \_\_\_\_\_  
 183. Signature

Page 2

14-00000

W  
R  
196

etree 1 2

1. **Introduction**  
 2. **Background**  
 3. **Methodology**  
 4. **Results**  
 5. **Discussion**  
 6. **Conclusion**  
 7. **References**  
 8. **Appendix**  
 9. **Index**  
 10. **Table of Contents**  
 11. **Abstract**  
 12. **Summary**  
 13. **Key Words**  
 14. **Keywords**  
 15. **Subject Headings**  
 16. **Classification**  
 17. **Indexing**  
 18. **Keywords**  
 19. **Subject Headings**  
 20. **Classification**  
 21. **Indexing**  
 22. **Keywords**  
 23. **Subject Headings**  
 24. **Classification**  
 25. **Indexing**  
 26. **Keywords**  
 27. **Subject Headings**  
 28. **Classification**  
 29. **Indexing**  
 30. **Keywords**  
 31. **Subject Headings**  
 32. **Classification**  
 33. **Indexing**  
 34. **Keywords**  
 35. **Subject Headings**  
 36. **Classification**  
 37. **Indexing**  
 38. **Keywords**  
 39. **Subject Headings**  
 40. **Classification**  
 41. **Indexing**  
 42. **Keywords**  
 43. **Subject Headings**  
 44. **Classification**  
 45. **Indexing**  
 46. **Keywords**  
 47. **Subject Headings**  
 48. **Classification**  
 49. **Indexing**  
 50. **Keywords**  
 51. **Subject Headings**  
 52. **Classification**  
 53. **Indexing**  
 54. **Keywords**  
 55. **Subject Headings**  
 56. **Classification**  
 57. **Indexing**  
 58. **Keywords**  
 59. **Subject Headings**  
 60. **Classification**  
 61. **Indexing**  
 62. **Keywords**  
 63. **Subject Headings**  
 64. **Classification**  
 65. **Indexing**  
 66. **Keywords**  
 67. **Subject Headings**  
 68. **Classification**  
 69. **Indexing**  
 70. **Keywords**  
 71. **Subject Headings**  
 72. **Classification**  
 73. **Indexing**  
 74. **Keywords**  
 75. **Subject Headings**  
 76. **Classification**  
 77. **Indexing**  
 78. **Keywords**  
 79. **Subject Headings**  
 80. **Classification**  
 81. **Indexing**  
 82. **Keywords**  
 83. **Subject Headings**  
 84. **Classification**  
 85. **Indexing**  
 86. **Keywords**  
 87. **Subject Headings**  
 88. **Classification**  
 89. **Indexing**  
 90. **Keywords**  
 91. **Subject Headings**  
 92. **Classification**  
 93. **Indexing**  
 94. **Keywords**  
 95. **Subject Headings**  
 96. **Classification**  
 97. **Indexing**  
 98. **Keywords**  
 99. **Subject Headings**  
 100. **Classification**  
 101. **Indexing**  
 102. **Keywords**  
 103. **Subject Headings**  
 104. **Classification**  
 105. **Indexing**  
 106. **Keywords**  
 107. **Subject Headings**  
 108. **Classification**  
 109. **Indexing**  
 110. **Keywords**  
 111. **Subject Headings**  
 112. **Classification**  
 113. **Indexing**  
 114. **Keywords**  
 115. **Subject Headings**  
 116. **Classification**  
 117. **Indexing**  
 118. **Keywords**  
 119. **Subject Headings**  
 120. **Classification**  
 121. **Indexing**  
 122. **Keywords**  
 123. **Subject Headings**  
 124. **Classification**  
 125. **Indexing**  
 126. **Keywords**  
 127. **Subject Headings**  
 128. **Classification**  
 129. **Indexing**  
 130. **Keywords**  
 131. **Subject Headings**  
 132. **Classification**  
 133. **Indexing**  
 134. **Keywords**  
 135. **Subject Headings**  
 136. **Classification**  
 137. **Indexing**  
 138. **Keywords**  
 139. **Subject Headings**  
 140. **Classification**  
 141. **Indexing**  
 142. **Keywords**  
 143. **Subject Headings**  
 144. **Classification**  
 145. **Indexing**  
 146. **Keywords**  
 147. **Subject Headings**  
 148. **Classification**  
 149. **Indexing**  
 150. **Keywords**  
 151. **Subject Headings**  
 152. **Classification**  
 153. **Indexing**  
 154. **Keywords**  
 155. **Subject Headings**  
 156. **Classification**  
 157. **Indexing**  
 158. **Keywords**  
 159. **Subject Headings**  
 160. **Classification**  
 161. **Indexing**  
 162. **Keywords**  
 163. **Subject Headings**  
 164. **Classification**  
 165. **Indexing**  
 166. **Keywords**  
 167. **Subject Headings**  
 168. **Classification**  
 169. **Indexing**  
 170. **Keywords**  
 171. **Subject Headings**  
 172. **Classification**  
 173. **Indexing**  
 174. **Keywords**  
 175. **Subject Headings**  
 176. **Classification**  
 177. **Indexing**  
 178. **Keywords**  
 179. **Subject Headings**  
 180. **Classification**  
 181. **Indexing**  
 182. **Keywords**  
 183. **Subject Headings**  
 184. **Classification**  
 185. **Indexing**  
 186. **Keywords**  
 187. **Subject Headings**  
 188. **Classification**  
 189. **Indexing**  
 190. **Keywords**  
 191. **Subject Headings**  
 192. **Classification**  
 193. **Indexing**  
 194. **Keywords**  
 195. **Subject Headings**  
 196. **Classification**  
 197. **Indexing**  
 198. **Keywords**  
 199. **Subject Headings**  
 200. **Classification**  
 201. **Indexing**  
 202. **Keywords**  
 203. **Subject Headings**  
 204. **Classification**  
 205. **Indexing**  
 206. **Keywords**  
 207. **Subject Headings**  
 208. **Classification**  
 209. **Indexing**  
 210. **Keywords**  
 211. **Subject Headings**  
 212. **Classification**  
 213. **Indexing**  
 214. **Keywords**  
 215. **Subject Headings**  
 216. **Classification**  
 217. **Indexing**  
 218. **Keywords**  
 219. **Subject Headings**  
 220. **Classification**  
 221. **Indexing**  
 222. **Keywords**  
 223. **Subject Headings**  
 224. **Classification**  
 225. **Indexing**  
 226. **Keywords**  
 227. **Subject Headings**  
 228. **Classification**  
 229. **Indexing**  
 230. **Keywords**  
 231. **Subject Headings**  
 232. **Classification**  
 233. **Indexing**  
 234. **Keywords**  
 235. **Subject Headings**  
 236. **Classification**  
 237. **Indexing**  
 238. **Keywords**  
 239. **Subject Headings**  
 240. **Classification**  
 241. **Indexing**  
 242. **Keywords**  
 243. **Subject Headings**  
 244. **Classification**  
 245. **Indexing**  
 246. **Keywords**  
 247. **Subject Headings**  
 248. **Classification**  
 249. **Indexing**  
 250. **Keywords**  
 251. **Subject Headings**

Se

104

\_\_\_\_\_

3

\_\_\_\_\_

1. NAME \_\_\_\_\_

~~\_\_\_\_\_~~

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

... ..

\_\_\_\_\_



- Stoll, N. B.**, Studies with the strongyloid Nematode *Haemonchus contortus*. Amer. journ. of hyg., **10**, 1929, 2, S. 384.
- Togounova, A. J., Migounov et Bajdakova**, Etude expérimentale sur la virulence de cultures de B.C.G. de passages. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 7, S. 867.
- , — et —, Contribution à l'étude des propriétés biologiques du B.C.G. (passages par cobayes). Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 7, S. 857.
- Townsend, C. T.**, Comparative study of nontoxic and toxic strains of *Cl. Parabolulinum*. Journ. of infect. disease, **45**, 1929, 2, S. 87.
- Tyzzer, E. E.**, Coccidiosis in gallinaceous birds. Amer. journ. of hyg., **10**, 1929, 2, S. 269.
- Vogel, H.**, Helminthologische Beobachtungen in Ostpreußen, insbesondere über *Dibothriocephalus latus* und *Opisthorchis felineus*. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1631.
- Wohlstoin, E.**, Ein Fall von Nekrophorusinfektion der Haut beim Menschen. Derm. Ztschr., **56**, 1929, 6, S. 415.
- Wolter, Fr.**, Der Paratyphusausbruch in Wipperfürth im Jahre 1928 in seiner Bedeutung für die menschliche und tierische Seuchenlehre. Ztschr. f. Medizinalbeamte, 1929, 15, S. 340.
- Zeyland, J. et Pleszaka-Zeyland, E.**, Étude de 50 autopsies d'enfants vaccinés au B.C.G. et morts de maladies non tuberculeuses. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 767.
- , Sur la nature des formes actinomycosiques d'origine bactérienne ou mycosique l'après des expériences réalisées avec des bacilles B.C.G. vivants et tués. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 778.

### Herz und Gefäße.

- Arkin, A.**, Persistent right aortic arch in adults. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 528.
- , Periarteritis nodosa — histologic changes in early and end-stage. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 528.
- Bach, F.**, Enlargement of the left auricle of the heart. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5537, S. 766.
- Bissel, A. H.**, Thrombosis of external pudic artery complicating chicken pox. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 9, S. 588.
- Brandis, W.**, Herzmuskelentartung oder Bleivergiftung? Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1552.
- Bröcker, W.**, Ueber einige seltene Erkrankungsformen des Gefäßsystems und der Niere. (Retinitis alb. sine nephritide, postanginöse Retentionsurämie. Urämien nach idiopathischer Sphinkterhypertonie und cholämischer Nephrose.) Med. Klin., 1929, Nr. 42, S. 1622.
- Mo Clure, C. F.**, The mammalian vena cava posterior. An ontogenetic interpretation of the atypical forms of vena cava posterior (inferior) found in the adult domestic cat (*felis domest.*) and in man. Amer. anat. memoirs, 1929, 15, 149 S.
- Corkill, N. L.**, Hydatid cyst of the heart. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3587, S. 622.
- Darré, H. et Albot, G.**, Lésions aiguës du myocarde. (Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu.) Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 713.
- Dessaint, J.**, Sur une anomalie de la veine cave inférieure. (Considérations embryologiques.) Soc. anat., 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 80.
- Ernstene, A. C.**, Observations on coronary thrombosis. With a report of three recovered cases. Amer. journ. of med. scienc., **178**, 1929, 3, S. 383.
- Frieboes, W.**, Beitrag zum Bau der Blutgefäßendothelwand. Derm. Ztschr., **56**, 1929, 6, S. 385.
- Goedel**, Kindskopfgroßes Lipom des linken Herzvorhofs. Ver. path. Anat. Wiens, 18. März 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 287.
- Granger, A. St.**, The present conception of essential hypertension. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 819.
- Grigorjew, P. und Jarischewa, K.**, Zur Frage der spezifischen Aortitis bei experimenteller Kaninchensyphilis. Derm. Ztschr., **56**, 1929, 6, S. 395.

- Gruber, B. G.**, Ueber Endarteriitis obliterans. Med. Ges. Göttingen, 25. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1697.
- Haendel, M. u. Munilla, A.**, Studien über den Stoffwechsel des Herzmuskels. 1. Mitt.: Ueber das Herzglykogen. Biochem. Ztschr., **212**, 1929, 1/3, S. 35.
- Hauffe, G.**, Der Herzbeutel als Sitz einer angeblichen Dauersaugkraft. Entgegnung auf den Aufsatz des Herrn Prof. Pfuhl. Anat. Anz., **68**, 1929, 1/3, S. 38.
- Hofmann, L.**, Zur Pathologie und Klinik der otogenen Thrombophlebitis des Bulbus Venae jugularis superior. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, S. 188.
- Hu, C. H.**, Congenital malformation of heart with anomalous insertion of pulmonary veins, absence of spleen, situs inversus of abdominal viscera and other developmental errors. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 389.
- J. C.**, L'hypertension artérielle dans l'enfance. Arch. de méd. des enfant., **32**, 1929, 10, S. 608.
- Kernohan, J. W., Anderson, E. W. and Keith, N. M.**, The arterioles in cases of hypertension. Arch. int. med., **44**, 1929, 3, S. 395.
- Kienböck, R. und Weiss, K.**, Ueber das entzündliche Perikard-Divertikel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 3, S. 389.
- Lazarew, N. W.**, Zur Frage nach dem Mechanismus einiger Reaktionen der Gefäße und örtlicher Zirkulationsstörungen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 661.
- Levine, S. A.**, Coronary thrombosis: its various clinical features. Medicine, **8**, 1929, 3, S. 246.
- Miller, M. K. and Lyon, M. W.**, Abnormal heart: Aorta from right ventricle, absence of pulmonary artery, defective septum: death on the eleventh day. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 527.
- Naegeli, Th.**, Strömungsverhältnisse im Pfortaderkreislauf. 75. Tag. d. Ver. niederrh.-westf. Chir., Bonn, 13./14. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 38, S. 2417.
- Neuburger, K.**, Gefäßveränderungen sowie Beziehungen zur allgemeinen und speziellen Pathologie. Fortschr. d. Neurol. u. Psych., 1. Jg., Okt. 1929, S. 443.
- Pfuhl, W.**, Die Herzoberfläche und ihre praktische Bedeutung. Anat. Anz., **68**, 1929, 1/3, S. 20.
- , Die Rolle der intrathorakalen Saugkraft bei der Erweiterung und Füllung des Herzens. Zugleich Erwiderung auf die Entgegnung des Herrn Dr. Hauffe. Anat. Anz., **68**, 1929, 1/3, S. 47.
- Quervain, de**, Phlebarteriektasie, sog. Zirsoismus der Gefäße. Med. Bezirksver. Bern, Stadt, 14. Febr. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1046.
- Rühl, J., Terplan, K. und Weiss, F.**, Ueber einen Fall von Agenesie der Tricuspidalklappe. Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1543.
- Rous, P. and Guldling, H. P.**, The final response of the small cutaneous vessels. Journ. of exp. Med., **50**, 1929, 4, S. 489.
- Saphir, O.**, Involvement of medium-sized arteries associated with syphilitic aortitis. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 397.
- , The involvement of medium-sized arteries in syphilitic aortitis. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 529.
- Seammon, R. E.**, The growth of the human vascular system: A quantitative study with some functional implications. Amer. pediatr. soc., 3. Sitz., 25. Mai 1929. Amer. journ. of diseases of childr., **33**, 1929, 3, S. 648.
- Schellong, F.**, Das Wesen der Leitungsstörungen im Herzmuskel, insbesondere der Wenckebachschen Perioden. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1889.
- Schliayer, O. R.**, Essentielle Hypertonie oder maligne Schrumpfniere? Med. Welt, 1929, Nr. 41, S. 1462.
- Schlenzka, A.**, Phlebitis migrans. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1804.
- Schum**, Beitrag zur Kenntnis des Jugendbrandes. Der Chirurg, 1929, H. 23, S. 1062.
- Semsoth, K. and Koch, R.**, Studies on the pathogenesis of infectious endocarditis. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 530.
- Silva-Mello, A. da**, Die Wandresistenz der Blutkapillaren. (Eine einfache klinische Methode zu ihrer genauen Messung.) Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1717.

- Tanaka, T.**, Ueber die durch Kalium- und Kalziuminjektion beim Kaninchen bewirkte Veränderung der Gefäßwand. Arb. a. d. med. Univ. Okagama, **1**, 1929, 2, S. 139.
- Wedd, A. M.**, Ectopia cordis. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 3, S. 562.
- Windholz**, Gewebliche Analogien und strukturelle Beziehungen zwischen Endokardthromben, myxomatösen Geschwülsten und gewissen Formen von Tumormetastasen im Herzen. Ver. path. Anat. Wien, 18. März 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 287.

### Blut und Lymphe.

- Mc Alpine, D.**, A review of the nervous and mental aspects of pernicious anaemia. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5535, S. 643.
- Cailliet, O. B. and Simonds, J. P.**, Effect of repeated exposure to high temperature on the leucocyte count in mice. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 536.
- Carr, W. L.**, Examination of the blood in the new born with reference to treatment for hemorrhage. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 2, S. 203.
- Chassel, A.**, Ueber hämorrhagische Aleukie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1962.
- Delhougne, F.**, Untersuchungen über den Fermentgehalt des Blutes. 1. Mitt. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 213.
- Falkenhausen, Frh. v.**, Das Wesen der hämophilen Gerinnungsstörung. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **145**, 1929, 1/3, S. 100.
- Friedlander, A. and Wiedener, Ch.**, The reticulocyte count in normal and abnormal conditions. Arch. intern. med., **44**, 1929, 2, S. 209.
- Gaisböck, F.**, Ueber das Verhalten des weißen Blutbildes nach körperlicher Arbeit und seine praktische Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1309.
- Glanzmann, E.**, Ernährung und Blutbildung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 975; Nr. 40, S. 1001 u. Nr. 41, S. 1035.
- Glatzel, H.**, Hyperchrome Anämie bei Darmerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1760.
- Gloor, H. U. und Schollenberger, W.**, Ueber die Ursachen der sekundären Anämie bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1791.
- Hess, J. H.**, Thrombocytopenia purpura. (Treated by repeated blood transfusions and splenectomy.) Chicago ped. soc., 16. April 1929. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 3, S. 672.
- Kiss, P. und Teyell, Z.**, Die absolute Blutmenge normaler Kinder. 5. Jahresvers. d. Ges. ungar. Kinderärzte, Budapest. Jahrb. f. Kinderheilk., **125**, 1929, 3/4, S. 227.
- Köhler, H.**, Die Gerinnungs- und Senkungsbeschleunigung des Blutes nach intravenösen Injektionen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1665.
- Moore, J. H.**, Anemia in pregnancy. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 3, S. 424.
- Nothmann, M.**, Zur Krankheitsdauer der Biermerschen Anämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1869.
- Pearce, L. and Casey, A. E.**, The monocytic reaction in Virus III disease. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 666.
- and —, The monocytic reaction in neoplasia of the rabbit. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 668.
- Potosky, A. u. Zogline, J.**, Untersuchungen über die mitogenetische Strahlung des Bluts. Biochem. Ztschr., **211**, 1929, S. 352.
- Rosenow, G.**, Zentrogene Hyperthermie durch  $\beta$ -Tetrahydronaphthylamin und Blutleukozyten. Untersuchungen über die zentral-vegetative Blutregulation. II. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 557.
- Sanford, H. N.**, The polynuclear count in the new-born. II. Deflection by the ultraviolet light. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 3, S. 547.
- Schmidt, E. G.**, The amino-acid content of the blood in health and in disease. Arch. int. med., **44**, 1929, 3, S. 351.
- Smith, L. H.**, Mental and neurologic changes in pernicious anemia. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 3, S. 551.

**Staemmler, M.**, Agranulozytose. Med. Welt, 1929, Nr. 42, S. 1513.

**Watanabe, K.**, Klinische und histopathologische Beobachtungen über die Filariälymphangitis des Samenstrangs und über das Lymphom der Inguinofemoraldrüse, insbesondere über die Entstehung der lymphatischen Reaktion und des Sekundärknötchens bei Filariosis. Jap. journ. of derm. a. urol., **29**, 1929, 1, S. 1.

**Zeidberg, L. D.**, A quantitative determination of the changes in hemoglobin concentration, volume of red cells, and basophilia in the blood of rabbit fetuses at various stages during the last third of pregnancy. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 172.

### Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

**Brüda, B. E.**, Ueber Beziehungen der Milz zum Tumorwachstum. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1671.

**Feldman, W. H.**, Multiple focal splenitis of guinea pigs. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 371.

**Fischer, W.**, Fremdkörperriesenzellen bei Milzamyloid. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **46**, 1929, 11, S. 321.

**Harbitz, F.**, Lymphogranulomatosis maligna-preliminary stages, boundary cases, atypical (new?) forms. Act. path. et microbiol. scand., **6**, 1929, 4, S. 356.

**Hendryoh, F. und Starkenstein, E.**, Ueber die Aufnahmefähigkeit der Milz für Arzneimittel und Gifte. Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1546.

**Knochen, O.**, Klinik und Röntgentherapie der Lymphogranulomatose. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1915.

**Kulka, H.**, Beitrag zur Kenntnis der Blutveränderungen nach Entfernung gesunder Milzen und ihre Bedeutung für die Klinik. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, S. 119.

**Musger, A.**, Zur Aetiologie der Nicolas-Durand-Farreschen Krankheit, der sog. Lymphogranuloma inguinale. Dtsche derm. Ges. Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **31**, 1929, 7/8, S. 417.

**Mc Neal, W. J.**, The circulation of blood through the spleen pulp. Arch. of path., **7**, 1929, S. 215.

—, Reconstruction studies on blood vessels of the spleen. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 527.

**Nishii, R.**, Ueber die Reaktion der regionären Lymphknoten bei lokaler Infektion und Reinfektion. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 5, S. 333.

**Nylén, C. O.**, A case of lymphogranuloma inguinale with specific changes in the pharynx. Acta otolaryngol., **13**, 1929, 3, S. 340.

**Thomsen, O.**, Ein Vergleich zwischen den bei Lymphogranuloma inguinale und bei Dubois Thymusabszeß bei angeborener Syphilis wahrgenommenen histologischen Veränderungen. Act. path. et microbiol. scand., **6**, 1929, 4, S. 379.

**Wohlwill, K.**, Knochenerkrankungen und ihre Beziehungen zur Neurologie. Fortschr. d. Neurol., Psych. u. ihrer Grenzgeb., 1929, 8, S. 380.

**Zeekwer, J. T.**, Does splenectomy influence the leucopenia induced by certain foreign substances? Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 535.

### Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

**Goenninghaus, G.**, Ein Fall von massenhaften hauthornartigen Tumoren der pachydermischen Stimmblätter. Larynxstenose, Laryngofissur. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 5, S. 462.

**Dixon, F. W.**, Perforation of the nasal septum in chromium workers. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 837.

**Dubrowski, A.**, Zur Frage über die tertiäre Nasenlues. Acta otolaryngol., **13**, 1929, 3, S. 335.

**Ernst, E.**, Die Stellung der Kehlkopftuberkulose im Krankheitsbild der Phthise. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 5, S. 550.

**Krainz, W.**, Bronchialfremdkörper (Papierheftklammer). Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 28. Juni 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1372.

**Leicher, H.**, Akute Tracheobronchitis haemorrhagica sicca und Tracheotomie. Verh. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **24**, 1929, 3/5, S. 565.

- Lipschitz, M.**, Ueber die Zunahme des Bronchuskarzinoms im letzten Jahrzehnt und die diagnostische Bedeutung der Bronchographie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1708.
- Marschik**, Pathologie und Therapie der laryngo-trachealen Dyspnoe. Verh. d. Ges. dtsch. Hals- Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **24**, 1929, 3/5, S. 569.
- Müller, O.**, Ueber Asthma. Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1531.
- Richter, S.**, Ein Beitrag zur Entwicklung der Stirnhöhlen nach Beobachtungen an Röntgenbildern. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 5, S. 487.
- Römer**, Kehlkopfnekrose nach Röntgenbestrahlung eines Kropfes. 19. Tag. d. südostd. Chirurgenver. Glogau, 22. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 42, S. 2666.
- Seifert, L. B.**, Weitere histologische Untersuchungen über die Chondritis und Perichondritis des Kehlkopfes und die Bedeutung dyspnoischer Zustände bei dieser Erkrankung. Verh. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **24**, 1929, 3/5, S. 555.
- Tsuji, K.**, Ueber die Frage nach dem Wesen des Bronchialasthmas. Act. schol. med. univ. imper. Kioto, Japan, **12**, 1929, 1, S. 119.
- Verger, G.**, Pathogénie de l'occlusion congénitale des choanes. Soc. anat. Paris. 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 859.
- Waltner, K.**, Die Pathologie der akuten Erkrankungen der unteren Luftwege. 5. Jahres-Vers. d. Ges. ungar. Kinderärzte, Budapest, 6.—7. Mai 1929. Jahrb. f. Kinderheilk., **125**, 1929, 3/4, S. 212.
- Zisenis, K.**, Ueber Dekubitalgeschwüre an der Hinterfläche des Larynx und an der hinteren Pharynxwand. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 5, S. 451.

### Lunge, Pleura, Mediastinum.

- Bezançon, F. et Delarne, J.**, Etude anatomoclinique d'une asphyxie tuberculeuse aiguë. Soc. anat. 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 827.
- Cuttler, E. O.**, The experimental production of abscess of the lung. Amer. Journ. of Disease of Childr., **33**, 1929, 4, S. 683.
- Cooke, W. E.**, Asbestos dusts and the curious bodies found in pulmonary asbestosis. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3586, S. 578.
- Fachad, A.**, Zwerchfellzug und Spitzendisposition. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 5, S. 628.
- Friedemann, N.**, Ueber die verschiedenen Formen der Pneumonie, ihre Epidemiologie, Pathogenese und Therapie. Med. Klin., 1929, Nr. 42, S. 1611.
- Gütterbock, R.**, Kritische Bewertung der sog. Lehre vom Frühinfiltrat, gemessen an ausländischer, speziell an französischer Literatur. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 5, S. 647.
- Gullbring, A.**, Ueber die Lage der infraklavikulären Frühkavernen in der Lunge und ihre Behandlung. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 5, S. 559.
- Gyüre, D.**, Ueber Versuchspneumonien. 5. Jahres-Vers. d. Ges. ungar. Kinderärzte, Budapest, 6.—7. Mai 1929. Jahrb. f. Kinderheilk., **125**, 1929, 3/4, S. 217.
- Hefferman, P.**, Some notes on the biophysics of silica and the etiology of silicosis. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3585, S. 489.
- Heim, P.**, Die Pathologie der Säuglingspneumonie. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1929, Nr. 45, S. 119.
- Héraux, A.**, La bronchopneumonie aiguë chez l'enfant. (Etude anatomique et discussion sur la pathogénie des bronchopneumonies infantiles.) Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 725.
- Hilgenberg, F. C.**, Ein Fall von Chylothorax beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, 3, S. 225.
- Huguenin, R., Frulon, P. et Delarne, J.**, Le revêtement de l'alvéole pulmonaire, les destinées pathologiques. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 775.
- Humbert, G.**, La gangrène pulmonaire à évolution lente. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1059.
- Konstam, G. L. S.**, Syphilis of the lung with pulmonary arteriitis (Ayerzas disease). Lancet, **217**, 1929, Nr. 5537, S. 756.

- Kolevic, B.**, Ein Fall frühzeitiger Pleuritis exsudativa. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 42, S. 1626.
- Ludwig**, Idiopathischer Spontanpneumothorax. *Wiss. Aerzteges.*, Innsbruck, 31. Mai 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1370.
- Matras, A.**, Ueber ein Adenofibrochondrolipoma myxomatodes der Lunge. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1369.
- Melchior, E.**, Zur Kenntnis der kongenitalen tracheobronchialen Zysten der Lunge. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 42, S. 2626.
- Moise, Th. S. and Smith, A. H.**, Observations on the pathogenesis of pulmonary suppuration in the albino rat. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 723.
- Országh, O.**, Pleuritis mediastinalis syphilitica. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 41, S. 1913.
- Prozoroff, A.**, Ueber sog. „epituberkulöse Infiltrate“ des Lungengewebes. (Versuch einer vergleichenden Röntgenanalyse.) *Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, **72**, 1929, 5, S. 566.
- Redeker, F.**, Die neueren klinischen Tuberkuloseanschauungen und ihre Auswirkungen auf die Technik der Tuberkulosefürsorge. *Beitr. z. med. Klin.*, Jg. 25, 1929, H. 8, S. 160.
- Rosenberg, W.**, Miliartuberkulose nach primärer Pleuritis exsudativa. *Brauers Beitr. z. klin. Tuberk.*, **72**, 1929, 5, S. 589.
- Ruhe, H.**, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Lungentumor und Lungentuberkulose. *Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, **72**, 1929, 5, S. 593.
- Schottmüller**, Beitrag zur Indikation des künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose auf Grund anatomischen Befundes. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1646.
- Walgren, A.**, Pathogenesis of acute serofibrinous pleurisy. *Amer. journ. of diseas. of childr.*, **33**, 1929, 4, S. 892.

### Innersekretorische Drüsen.

- Abalous, J. E. et Argand, R.**, Sur la complexité structurale de certaines glandes surrénales accessoires. *Soc. anat.*, 4. Juli 1929. *Ann. d. anat. path.*, **6**, 1929, 7, S. 860.
- Atwell, W. J.**, On the finer structure of the pars tuberalis of the hypophysis. *Endocrinologie*, **5**, S. 1.
- Boenheim, F.**, Hypophysäre Krankheiten. *Ztschr. f. ärztl. Fortbild.*, 1929, Nr. 19, S. 617.
- Bok, S. T.**, Der Einfluß der in den Furchen und Windungen auftretenden Krümmungen der Großhirnrinde auf die Rindenarchitektur. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **121**, 1929, 5, S. 682.
- Borak, J.**, Ueber den Ursprung der Akroparaesthesien. *Endokrinologie*, **5**, 1929, S. 9.
- Boyd, J. D., Milgram, J. E. and Stearns, G.**, Clinical hyperparathyroidism. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 9, S. 684.
- Cartney, J. L. Mo.**, The male hormone: its standardization. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 686.
- Charlton, H. H.**, A tumor of the pineal organ with cartilage formation in the mackerel, scomber scombrus. *Anat. Record*, **43**, 1929, 3, S. 271.
- Chiari, H.**, Ein Fall von Diabetes mit Hypertrophie der Nebennierenrinde. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 41, S. 1318.
- Christensen, K.**, Effect of castration on the oviduct in males and females of *Rana pipiens*. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 652.
- Curschmann, H.**, Ueber thyreogene Fettsucht. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1758.
- Dixon, H. H., Davenport, H. H. and Rauson, S. W.**, The calcium content of muscular tissue during parathyroid tetany. *Journ. of biol. chem.*, **83**, 1929, 3, S. 737.
- Engelbach, W. M.**, Endocrinologic interpretation of normal weight, height and proportions. *Endocrinologie*, **5**, 1929, S. 28.
- Engle, E. T. and Smith, F. E.**, The origin of the corpus luteum in the rat as indicated by studies upon the luteinization of the cystic follicle. *Anat. Record*, **43**, 1929, 3, S. 239.

- Experimental acromegaly.** Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 849.
- Falta, W. und Högler, F.,** Ueber Inkretresistenz. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1895.
- Fellner, O.,** Beitrag zur Lehre von den männlichen Hormonen. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 66.
- Fischer, A. E.,** The frequency of atrophy of the subcutaneous fat following the injection of Insulin. Amer. journ. of diseas. of childr., **33**, 1929, 4, S. 715.
- Fluhman, C. F.,** Anterior pituitary hormone in the blood of women with ovarian deficiency. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 9, S. 672.
- Freudenberg, K.,** Hyperovarie und Gestation. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1867. Dazu Erwiderung von W. Reiprich, S. 1867.
- Friedman, M. H.,** Effect of injections of urine from pregnant women on ovary of the rabbit. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 720.
- Gley, E.,** La thyroïde, les progrès de l'endocrinologie et la biologie générale. Endocrinologie, **5**, 1929, S. 73.
- Goormaghtigh, M.,** Observations faites au cours de l'administration prolongée de folliculine à la souris. Bull. acad. royal. de méd. de Belgique, **5**, S. T. IX, 1929, 7, S. 445.
- Gray, S. H.,** The effect of potassium iodide, thyroid extract and anterior pituitary extract upon regeneration and early compensatory hypertrophy of the thyroid gland. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 415.
- und **Rabinovitch, J.,** The effect of combined potassium iodide and thyroid substance upon the thyroid gland. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 485.
- Gronsfeld, W.,** Ueber einen Fall von Dystrophia adiposogenitalis mit allgemeiner Osteoporose durch Hypophysenerkrankung. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 1, S. 102.
- Günther, H.,** Theoretische und klinische Erörterungen über menschliche Zwitter unter besonderer Berücksichtigung des endokrinen Genito-Interrenal-systems. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 440.
- Hammet, F. S.,** Thyroid and differential development. Endocrinologie, **5**, 1929, S. 81.
- Haterius, H. O. and Nelson, W. O.,** Experimental study of ovariectomy and transplantation in the pregnant albino rat. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 659.
- Herrmann, E.,** Ueber natürliche Abwehrvorrichtungen des tierischen Organismus gegen experimentelle hormonale Einflüsse. Endokrinologie, **5**, 1929, 5, S. 87.
- Hortaler, A. E.,** Diseases of the thyroid gland. Second edition. London 1929. H. Kimpton and Son.
- Horzfeld, E.,** Jod und Struma. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1627.
- Hoskins, R. G. and Sleeper, F. H.,** The effects of injected thyroid substance on the blood morphology of man. Endocrinologie, **5**, 1929, S. 89.
- Houssay, B. A.,** Die funktionellen Beziehungen zwischen der Hypophyse und dem Pankreas. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 103.
- Howland, G., Campbell, W. R., Maltin, E. J. and Robinson, W. L.,** Dysinsulinism. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 4, S. 674.
- Hueper, W. C.,** The diuretic action of the parathyroid extract. Arch. intern. med., **44**, 1929, 3, S. 374.
- Kedrowsky, W. J. und Birjukoff, M. L.,** Nebennierenveränderungen bei Thyreoidektomie. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 116.
- Kohn, A.,** Versuch einer Einteilung der Drüsen mit innerer Sekretion. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 434.
- Kojima, T.,** The effect upon the life of rabbits of the removal of the main suprarenals and the accessory suprarenal cortical tissue. Tohoku journ. of exp. med., **13**, 1929, 5/6, S. 357.
- Kok und Seel,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Uterusfunktion zu den zyklischen Vorgängen an den Ovarien. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **145**, 1929, 1/3, S. 1.
- Kraus, C. J.,** Zur Frage der Funktion endokriner Organe in der Fötalzeit. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 133.
- Löffler, E.,** Hernien der Neurohypophyse. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **46**, 1929, 10, S. 291.

- Lewy, F. H.**, Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen, Forts. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. usw., 1. Jg., 1929, 8, S. 347; 9, S. 395.
- Lisser, H. A. B.**, The uni-glandular origin of pluriglandular syndromes. Endocrinologie, 5, 1929, S. 138.
- Löw-Beer, A.**, Zur Beurteilung der Größen- und Formvarianten des Türken-sattels im Röntgenbilde. Endokrinologie, 5, 1929, S. 170.
- Löwe, S., Lange, F. und Käer, E.**, Zur Frage nach der Stellung des Eies im endokrinen Fortpflanzungsapparat. Endokrinologie, 5, 1929, S. 177.
- Mac Mahon, H. E. and Zwemer, R. L.**, Pathologic histology of adrenalectomized cats. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 491.
- Mankowsky, B. M.**, Neuritiden nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 1/2, S. 84.
- und **Smirnow, L. J.**, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Geschwülste der Zirbel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 121, 1929, 5, S. 641.
- Maranon, O.**, Ueber das Säure-Basen-Gleichgewicht bei der Addisonschen Krankheit. Endokrinologie, 5, 1929, S. 185.
- Marburg, O.**, Zur Frage der Pars intermedia der menschlichen Hypophyse. Endokrinologie, 5, 1929, S. 198.
- Möhlig, R. O.**, The pituitary gland and the suprarenal cortex. Arch. intern. med., 44, 1929, 3, S. 339.
- Morrell, J. A., Powers, H. H. and Varley, J. B.**, Preliminary quantitative studies on action of follicular hormone in spayed monkeys. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 685.
- Münzer, Th.**, Eine historische Notiz über Verwendung des Saftes der Nebenniere als Mittel zur Blutstillung. Endokrinologie, 5, 1929, S. 225.
- Nelson, W. O. and Haterins, H. O.**, Differential reaction of ovariectomized pregnant rats to ovarian grafts in various stages of the oestrus cycle. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 662.
- Nitschke, A.**, Darstellung zweier wirksamer und spezifischer Thymussubstanzen, ihr Einfluß auf Kalk und Phosphatgehalt des Kaninchenserums. 1. Mitt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 65, 1929, 5/6, S. 637.
- Omelsky, E.**, Zur Nebennierenpathologie. V. Beitrag zur Kenntnis des Nebennierenlipoms. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 46, 1929, 11, S. 326.
- Pal, J.**, Zur Geschichte des Pituitrin. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1665.
- Pineles, F.**, Ueber die endokrinen Beziehungen zur Akrozyanose. Endokrinologie, 5, 1929, S. 227.
- Plaut, A. F.**, The pars intermedia of hypophysis in man and in anthropoid apes. Amer. assoc. of path etc. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 526.
- Priessmann, J.**, Stammbaum einer Familie mit Basedowscher Krankheit. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiol., 22, 1929, 2, S. 205.
- Puestow, Ch. B.**, Primary pituitary tumors, their relation to dysfunction of the anterior lobe. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 3, S. 547.
- Raihä, O.**, Wirkt das Insulin auf die Gland. thyroidea? Skand. Arch. f. Phys., 58, 1929, 1/2, S. 8.
- Reiss, M., Winter, H. A. und Halpern, N.**, Ueber den Einfluß von Thymus- und Milzextrakten auf den Kalkstoffwechsel. Endokrinologie, 5, 1929, S. 230.
- Richter, F. P.**, Multiple Blutdrüsenklerose. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1760.
- Riddle, O.**, Das Thyreoideagewicht und das Geschlecht. Endokrinologie, 5, 1929, S. 241.
- Riese, H.**, Hypophysäre Kachexie. Med. Welt, 1929, Nr. 43, S. 1546.
- Roggenbau, Ch., und Lueg, W.**, Ueber die Polarisationskapazität der Haut bei Psychosen und ihre Beziehung zur Funktion der Schilddrüse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 73, 1929, 5/6, S. 301.
- Rogoff, J. M.**, On the function of the adrenals. Endocrinologie, 5, 1929, S. 256.
- Rowe, A. W. and Lawrence, Ch. H.**, Studies of the endocrine glands. VIII. Protocols of nonendocrine cases simulating endocrinopathies. Endocrinology, 13, 1929, 3, S. 263.
- Scherwinsky, Y.**, Zur Symptomatologie der Basedowkrankheit. Endokrinologie, 5, 1929, S. 274.
- , **U. A., Mogilnitsky, B. U. und Gorjaewa, A. W.**, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Insulinvergiftung. Endokrinologie, 5, 1929, S. 204.



- Schminke**, Angeborene Hypoplasie der Nebenniere mit Addison bei Achtjährigem. Naturhist. med. Ver., Heidelberg. 2. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1697.
- Schultz, J. H.**, „Spontansteinach“? Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1720.
- Schur, H.**, Zum Ausbau der Lehre von der prinzipiellen Trennung der chemischen Assimilationsvorgänge vom Leistungsstoffwechsel. Die Beziehungen des Insulins zum Fettstoffwechsel und zu den Ketokörpern. Endokrinologie, 1929, 5, S. 282.
- Serejski, M. J.**, Biedlsche Krankheit. Med. Klin., 1929, Nr. 42, S. 1620.
- Smith, Ph. E. and Dertzbaach, C.**, The first appearance in the anterior pituitary of the developing pig foetus of detectable amounts of the hormones stimulating ovarian maturity and general body growth. Anat. Record., 43, 1929, 3, S. 277.
- Snell, A. M. and Rowntree, L. G.**, Addisons disease with anomalous pigmentation. Endocrinologie, 5, 1929, S. 303.
- Stein, K. F.**, Early embryonic differentiation on the chick hypophysis as shown in chorio-allantoic grafts. Anat. Record, 43, 1929, 3, S. 221.
- Sterling, M. W.**, Acromégalisation précoce d'une gigantosomie et d'une macrogénitosomie infantile. Soc. neurol. Varsovie, 20. April 1929. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 233.
- Sternberg, C.**, Ueber den infantilistischen (hypoplastischen) Zwergwuchs. Endokrinologie, 5, 1929, S. 315.
- Teel, H. M.**, Diuresis in dogs from neutralized alkaline extracts of the anterior hypophysis. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 10, S. 760.
- Teufel**, Virilismus infolge Nebennierenkarzinoms. Ver. path. Anat. Wiens, 28. Jan. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 285.
- Tunne, W.**, Pluriglandular syndrome involving calcium deficiency and correlated with behavior disturbances. Endocrinologie, 5, 1929, S. 324.
- Tscheboksarow, M. U. und Malkin, S. J.**, Zur Frage der funktionellen Diagnostik der Nebennieren. Endokrinologie, 5, 1929, S. 331.
- Tumpeer, J. H.**, Rickets and the thymus. Chicago pediatric soc., 16. April 1929. Amer. journ. of diseases of childr., 33, 1929, 3, S. 671.
- Vincent, S. and Thompson, J. H.**, The cortex of the adrenal body. Endocrinologie, 5, 1929, S. 335.
- Weber, F. P.**, A note on tumours of endocrine glands. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3585, S. 533.
- Webster, B.**, Studies in the reactions of simple goitre to iodine. Bull. John Hopkins hosp., 45, 1929, 4, S. 215.
- Wellbrook, W. L. A.**, Malignant adenoma of the parathyroid glands. Endocrinologie, 13, 1929, 3, S. 285.
- Wendt, G. v.**, Zur Biologie des Jods. Med. Welt, 1929, Nr. 41, S. 1490.
- Wilder, R. M.**, Hyperparathyroidism: Tumor of the parathyroid glands associated with osteitis fibrosa. Endocrinologie, 13, 1929, 3, S. 231.
- **J.** Die Organotherapie in der Neurologie. Nervenarzt, Jg. 2, 1929, H. 10, S. 594.
- Wolf, O. M.**, Effect of daily transplants of anterior lobe of pituitary on reproduction of frog (*Rana pipiens* Shreber). Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 692.
- Zawadowsky, M. M.**, Die Rolle der Schilddrüse bei der Bestimmung des Geschlechtsdimorphismus nach dem Gefieder der Vögel. Endokrinologie, 5, 1929, S. 353.
- , Die Aequipotentialität der Gewebe des Männchens und Weibchens bei Vögeln und Säugetieren. Endokrinologie, 5, 1929, S. 363.
- , **B., Titajeff, A. und Falermark, S.**, Ueber den Einfluß der Azetylderivate des Thyroxins auf die Mauser und Depigmentierung des Hühnergefieders. Endokrinologie, 5, 1929, S. 416.
- Zondek, B.**, Hypophysenvorderlappen und Schwangerschaft. Endokrinologie, 5, 1929, S. 425.

### Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

- Bagg, C.**, Beiträge zur Aetiologie des Stridor congenitus. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1929, Nr. 45, S. 102. (Stridor infolge Thymushyperplasie, Epiglottismissbildung, Makroglossie, Mikrognathie, Struma congenita. Schm.)

- Bauer, W.**, Ueber Zementikel und zementikelähnliche Einlagerungen in der Wurzelhaut. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1929, 3, S. 345.
- Bernfeld, K.**, Klinische Untersuchungen zur Pathologie und Symptomatologie der Staphylitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 859.
- Berten, J.**, Ueber die Entstehungsweise der Kieferostitis nach Zahnextraktion. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 45.
- Derbandiker, M. O.**, Zur Klinik und Diagnostik des Angioma cavernosum linguae. Derm. Wochenschr., 1929, 29, S. 1395.
- Egger, F.**, Nichtanlage der beiden bleibenden Canini im Oberkiefer. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., 39, 1929, 9, S. 573.
- Fischer, G.**, Ziele und Möglichkeiten der modernen Wurzelbehandlung. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 43, S. 1753.
- Földi, A.**, Wirkung der Ultraviolettstrahlen auf das Gebiß der Albinoratten und Hunde. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 19, S. 913.
- Glas, S.**, Symmetrische akut aufgetretene Miliartuberkulose hämatogenen Ursprungs im Mesopharynxgebiet. Wien. laring-rhinol. Ges., März 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 942.
- Gummersheller, J.**, Beitrag zur Anthropologie und Vererbungslehre. Dtsche zahnärztliche Wochenschr., 1929, 20, S. 961.
- Kleine, H. O.**, Die angeborenen Basalzelltumoren der Gingiva. Beitrag zur Histogenese der sog. Epulis congenita. Arch. f. Gyn., 138, 1929, 2, S. 297.
- Lakowski, L. A.**, Die Mikroflora des Waldeyerschen Rachenrings. 1. Teil. Qualitative bakteriologische Untersuchung der Gaumenmandeln bei der chronischen Tonsillitis („im Zusammenhang mit der Lehre von der Herdinfection“). Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 23, 1929, 5, S. 468.
- Lajos, T. Z.**, Die Bakterienflora bei chronischer Tonsillitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 836.
- Lapidus, F.**, Zur Kasuistik der follikulären Zahnzysten. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 7, S. 658.
- Lartschneider, J.**, Beiträge zur Kenntnis der für die Entstehung und die Lokalisation der „Schmelztropfen“ maßgebenden biologischen und pathologischen Momente. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 8, S. 751.
- Leigh, R. W.**, Dental pathology of aboriginal California. Dental Kosmos, 71, 1929, 9, S. 878.
- Magee, C., Drain, C. L. and Boyd, J. D.**, Dental caries; influence of potential mouth acidity. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 718.
- Mauss, K.**, Zahnanomalien bei Idioten und Imbecillen. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 18, S. 876.
- Morishita, T.**, Studies on dental caries with special reference to aciduric organisms associated with this process. Journ. of bact., 13, 1929, 3, S. 181.
- Oppenheim, A.**, Ueber Wurzelresorption bei orthodontischen Maßnahmen. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 7, S. 605.
- Orbán, B.**, Entwicklungsgeschichte und Histogenese in Fortschr. d. Zahnheilk., 5, 1929, 9, S. 771.
- Risak, E.**, Zur Klinik und Pathologie der Speichelsteinkrankheit. Dtsche Ztschr. f. Chir., 219, 1929, H. 1–5, S. 206.
- , Zur Pathologie der Speichelsteinkrankheit. Freie Ver. d. Chir. Wiens, 13. Juli 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1306.
- Rosenthal, S. L.**, An outline and a classification of Vincents infection. Dental Kosmos, 71, 1929, 9, S. 890.
- Saareste, E.**, Ein Beitrag zur Aetiologie der adenoiden Vegetationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 824.
- Schindler, H. und G.**, Eine eigenartige Komplikation von Parotitis epidemica mit Stomatitis aphthosa und Plaut-Vincentscher Angina. Zahnärztl. Rundschau, 1929, 40, S. 1635.
- Schröder, B.**, Zur Entstehung der Zahnwurzelformen. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1929, 3, S. 431.
- Schult, W.**, Gebißuntersuchungen bei Chorea. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 17, S. 805 u. 18, S. 861.
- Schwaz, R.**, Anthropologie in Fortschr. d. Zahnheilk., 5, 1929, 9, S. 747.

- Siegmund, H.**, Ueber die akute Phlebitis der Halsvenen bei odontogenen Kiefererkrankungen als Ausgang septischer Allgemeininfektionen. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 55.
- Simson, J.**, Dentaler Focus und Neuritis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1706.
- Spitznagel**, Branchiogenes Adenom der Submaxillaris. Ver. path. Anat. Wiens. 29. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 292. S. dazu **Risak, Gödel**, ähnl. Beobacht., S. 282 u. 283.
- Steinkamm, J.**, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 79.
- Uffenorde, W.**, Die Angina und ihre septischen Folgezustände. Berlin, Elsner, 1929.
- Weber, R.**, Ueber das Vorkommen von Glykogen in der kariösen Zahnschubstanz. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 8, S. 756.
- , Neuere Anschauungen über die Pathogenese der apikalen Paradentitis. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 88.
- Wustrow, P.**, Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Fortschr. d. Zahnheilk., **5**, 1929, 9, S. 796.
- Zikowsky, J.**, Ueber „Angina Plaut-Vincenti“, ein Beitrag zur Frage der Angina mit lymphatischer Reaktion. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1344.

### Speiseröhre, Magen und Darm.

- Asford, B. K.**, Mycology of intestinal canal in Porto Rico and its relation to tropical spine. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 10, S. 762.
- Baumann, E.**, Blinddärme mit Gallensteinen. Aerztl. Ver. St. Gallen, 18. Okt. 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1068.
- Becker, F.**, Beitrag zur Kenntnis der zystischen Tumoren des Darmes und seines Aufhängeapparats. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 979 u. 40, S. 1006.
- Bergmann, G. v.**, Das Gastritisproblem. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1741.
- Blond, K.**, Kompletter Anastomosenverschluß infolge plastischer Peritonitis. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1355.
- Blume, W.**, Ein ungewöhnlicher Situsbefund. Anat. Anz., **68**, 1929, 4/5, S. 87. (Megascigmoid W.)
- Brodie, J. L.**, Congenital pyloric obstruction. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 850.
- Bürkle-de la Camp, H.**, Zur Pathologie und Chirurgie der peptischen Schädigungen des Magen-Darmkanals. Dtsche Ztschr. f. Chir., **220**, 1929, H. 1/2, S. 31.
- Cohen, M. B.** und **Breitbart, J.**, Infantile pyloric obstruction. Preliminary report of its allergic nature. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 741.
- Cooper, T. V.**, A case of atresic abnormality of the oesophagus. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5534, S. 607.
- Fellner**, Tödliche Magenblutung durch Einbruch eines mykotischen Aneurysmas der Bauchorta in den Magen. Freie Ver. d. Chir. Wien, 13. Juli 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1306.
- Fischer, L.**, Beobachtungen und Bemerkungen über das Magengeschwür, insbesondere das der Greise. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1720.
- Goedel**, Isolierte Lymphogranulomatose der Ileocoecalclappe. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 284.
- , Idiopathische diffuse Oesophagushypertrophien. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 284.
- , Analtonsille. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 283.
- Greenbaum, L. H.**, Ulcerative colitis in children. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 9, S. 584.
- Gutmann, M.**, Ein Fall von Prostatitis und Peroprostatitis luetica mit Perforation in die Vagina im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn., 1929, 32, S. 2012.
- Hartman, H. B.** und **Rivers, A. B.**, Benign gastric and duodenal ulcers: clinical diagnosis and the conditions found of operation. Arch. int. med., **44**, 1929, 3, S. 314.

- Hellwig, G. A.**, Obliteration of the vermiform appendix. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 3, S. 332.
- Helwig, F. C.**, Imperforated anus with exit through prostatic urethra. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 3, S. 559.
- Heritage, K.**, A case of cicatricial stenosis of the oesophagus. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5536, S. 708.
- Hoersch, K.**, Beiträge zur Magenfunktion. 1. Mitt. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 201.
- Houston, W. B.**, The mobil right colon. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 10, S. 766.
- Kaufmann, F.**, Experimentelles zur Gastritisfrage. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1745; Nr. 43, S. 1795.
- Loeber, H.**, Gastric ulcer in a girl three years old. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 9, S. 578.
- Löhr, Ueber die Bedeutung der Bakterienflora der obersten Magen-Darmabschnitte für die Chirurgie.** Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1765; Nr. 43, S. 1798.
- Löffler, Invaginatio ileocecalis durch infolge lymphatischer Hyperplasie vergrößerten Appendix.** Ver. path. Anat. Wien, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **40**, 1929, 9, S. 283.
- Luria, B.**, Syphilitische und syphilogene Magenerkrankungen (Gastrolues). Berlin, Karger, 1929.
- Mayo, W. J.**, Diverticulitis of the sigmoid. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 574.
- Meyer, H.**, Oesophagusatresie und Hydramnion. Centralbl. f. Gyn., 1929, 25, S. 1562.
- Moore, R. A.**, Intestinal pneumatosis. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 4, S. 818.
- Nussbaum, M.**, Perforation eines Magen- und eines Dünndarmgeschwürs im Anschluß an die Röntgenuntersuchung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1770.
- Orth, O.**, Zur postoperativen Magenatonie. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 38, S. 2375.
- Pólya, E.**, Zur Kenntnis der Darmlipome. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 40, S. 2518.
- Riehl, jnn.**, Ulcus ventriculi und duodeni bei Verbrennung. Kongr. d. dtsh. dermat. Ges. Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **31**, 1929, 7/8, S. 428.
- Robb, J. R.**, Strangulated polypus of the vermiform appendix. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3585, S. 500.
- Rotter, J. W. N.**, Durch Operation geheilter kongenitaler Dünndarmverschluß. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, S. 393.
- Sharp, E. A.**, An antianemic factor in desicated stomachs. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 10, S. 749.
- Siebeck, R.**, Ueber den Reizzustand des Magens. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1746.
- Spriggs, E. J.**, Diverticulitis. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 569.
- Steindl, H.**, Muskelgeschwülste des Dünndarms und ihre Erscheinungen. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1256.
- Stewart, M. J.**, Observations on the relations of malignant disease to benign tumours of the intestinal tract. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 567. Siehe auch Aussprache: Tumours in the intestine: Brit. med. assoc. Lancet, **217**, Nr. 5536, S. 710 und Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 587.
- Strauss, H.**, Dolicho-Sigmoid als Krankheitsursache. Med. Klin., 1929, Nr. 41, S. 1579.
- Vinson, P. P.**, Involvement of the esophagus following the ingestion of a solution of formaldehyde. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 12, S. 917.

### Peritoneum.

- Babnigg, R.**, Rätselhafte Durchtrennung einer Dünndarmschlinge im Verlaufe einer Bauchfellentzündung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, S. 345.

- Fritschek, F.**, Zur Kenntnis der anaeroben Infektion des Bauchfelds bei perforierter Appendizitis. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, Nr. 37, S. 2553.
- Gardner, L. U.**, Differential cell count of the peritoneal fluid from the normal guinea pig. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 689.
- Hufnagel, H.**, Zur Diagnose und Therapie nichtspezifischer auf innere Organe übergreifender chronisch-entzündlicher Granulationstumoren. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1145.
- Meixner, K.**, Zur Frage nach der Lebensfähigkeit Neugeborener. Geburtsschädigungen, angeborener Zwerchfelmangel und angeborener Zwerchfellhernie. *Ötsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med.*, **14**, 1929, 1, S. 139.
- Leber, Gallenwege, Pankreas.**
- Brandes, W. W.** and **Simonds, J. P.**, Coagulability of the blood during mechanical obstruction of the hepatic veins. *Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 536.
- Cunningham, L.** and **Datnow, M. M.**, The importance of the liver in chemotherapy with special reference to the treatment of malignant disease. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5535, S. 652.
- Graham, E. A., Cole, W. H. Copher, G. H., and Moore, S.**, Disease of the gallbladder and bile ducts. London, Baillière, Tindall and Cox, 1929. Pp. 477.
- , **Griffith, W. H.**, Studies on growth. Growth factors in liver. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 715.
- Griffith, F. R.** and **Ewery, F. E.**, Effect of adrenalin and pituitrin on the volume of the liver. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 628.
- Hoffman, W. K.**, Einschlüsse in den Leberkernen beim menschlichen Gelbfieber. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, **33**, 1929, 8, S. 411.
- Lasowsky, J. M.**, Zur Mikrophysiologie des Exokrinparenchyms der Pankreasdrüse. Die morphologische Untersuchung des Sekretionsvorganges des Pankreas unter dem Einflusse von humoralen Erregern. *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, **9**, 1929, 2, S. 256.
- O'Leary, P. A., Greene, C. H.** and **Rowntree, L. G.**, Diseases of the liver. VIII. The various types of syphilis of the liver with reference to testis for hepatic function. *Arch. intern. med.*, **44**, 1929, 2, S. 155.
- Lepehne, G.**, Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. XI. Die Lebersyphilis. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1650 u. 43, S. 1805.
- Lubarsch, O.**, Ueber Leberzirrhose, insbesondere die Pigmentzirrhose. *Ötsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1749.
- Mac Mahon, H. E.**, Congenital anomalies of the liver. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 499.
- Mautner, H.**, Austritt von Flüssigkeit an der Leberoberfläche. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1292.
- Miyake, M.**, Vergleichende Studien über den feinen Bau der Pfortader und Lebervenen. *Arb. a. d. med. Univ. Okayama*, **1**, 1929, 2, S. 166.
- Moore, R. A.**, Accessory pancreases; report of a case with a discussion of their pathology and origin. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 407.
- Moulouguet, P.**, Adénome solitaire bénin du foie. *Soc. anat. Paris*, 4. Juli 1929. *Ann. d'anat. path.*, **6**, 1929, 7, S. 840.
- Popper, H. L.**, Pankreasfermente in der Galle. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 40, S. 2515.
- Pribram, B. O.**, Die hepatitischen Residualbeschwerden nach Gallenoperationen. *Ötsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1768 u. 43, S. 1801.
- Rabinowitsch, J. M.**, Biochemical findings in a rare case of acute yellow atrophy of the liver. With particular reference to the origin of urea in body. *Journ. of biol. chem.*, **83**, 1929, 2, S. 333.
- Reichle, H. S.**, Toxic cirrhosis of liver due to cinchophren. *Arch. intern. med.*, **44**, 1929, 2, S. 281.
- Sackl, S.**, On the liver function of animal fed on vitamin-deficient diets. *Acta schol. med. univ. imper. Kioto*, **12**, 1929, 2, S. 157.
- Sakurada, H.**, Studies on the detoxicating hormone of the liver (Yakriton). 13th report. Classification of urea-detoxicating liver power and estimation of rabbit-urea-unit of Yakriton. *Tohoku journ. of exp. med.*, **13**, 1929, 5/6, S. 461.
- , Studies on the detoxicating hormone of the liver (Yakriton). 14th report. The blood urea and ammonia content of animals saved from urea convulsion through Yakriton. *Tohoku journ. of exp. med.*, **13**, 1929, 5/6, S. 481.

- Schilling U.**, Weitere Beobachtungen bei der Lebertherapie der Anämia perniciosa an 80 Fällen und über die Ursache von Mißerfolgen und Todesfällen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1701.
- Schubert K.**, Ueber zwei Fälle von akuter Pankreatitis bei allgemeiner Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 5, S. 636.
- Singer G.**, Neuere Anschauungen in der Pathogenese und Klinik der Gallensteinkrankheit. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1329.
- Siwe, S. A.**, On the earliest liver Anlagen in vertebrales and on the origin and development of the gall bladder. Arch. de biol., **39**, 1929, 3, S. 479.
- Umber**, Parenchymschutztherapie bei Leberkranken. Med. Klin., 1929, Nr. 41, S. 1578.

### Harnapparat.

- Allemann R.**, Weitere Beiträge zur Aetiologie und Klinik der sog. „kongenitalen“ (hypertonisch-spastischen) Hydronephrose. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1025.
- André et Franfort G.**, Reins polykystiques suppurés; calcul et abcès périnéphrétique. Journ. d'urolog., **28**, 1929, 2, S. 170.
- Ask-Upmark E.**, Ueber juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung. Acta path. a. microbiol. scand., **6**, 1929, 4, S. 383.
- Baver Th.**, Zur Frage der Anpassungsfähigkeit des Epithels der abführenden Harnwege. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 283.
- Bell, E. T.**, Lipoid nephrosis. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 539.
- Gebels**, Ueber Hämaturie nach intravenösen Cyotropininjektionen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1630.
- Gordon, Ch. A.**, Massiv perirenal myxosarcoma. Brooklyn gyn. soc., 5. April 1929. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 2, S. 290.
- Harris, A.**, An interesting anomaly of complete duplication of the ureters and renal pelves with review of the literature. Urol. a. cutan. rev., **33**, 1929, 5, S. 300.
- Haslinger, R.**, Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1380.
- Heinrich, K. A.**, Pyelovenous back-flow. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 441.
- Heppler, O. E. and Simmonds, J. P.**, The production of allergic inflammation in the kidneys. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 473, s. auch S. 538.
- Kaiser, A. D. and Bradford, W. L.**, Severe hemoglobinuria in a child occurring in the prodromal stage of chicken pox. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 9, S. 571.
- Klein, F.**, Zum heutigen Stande der Frage der Nierenschwelle für Zucker bei Normalen und Diabetikern. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1665.
- Kretschmer, H. L. and Pierson, J. E.**, Congenital valves of the posterior urethra. Amer. journ. of diseases of childr., **38**, 1929, 4, S. 804.
- Kukudschanow, N. J.**, Vergleichende Bewertung der Veränderungen des Nierenparenchyms außerhalb der Affektionsstellen bei Nierentuberkulose und Nierengeschwülsten. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 2/3, S. 165.
- Lapeyre, J.**, Anomalies des artères rénales et vein en fer à cheval. Soc. anat. 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 853.
- Litzner, H.**, Das Schicksal der Nierenkranken. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1654.
- Lyon, E. E., Shafston, A. L. and Joy, A. C.**, (with the assistance of F. S. Barry). Prolongation of the life of nephrectomized dogs with the production of edema. Arch. intern. med., **44**, 1929, 3, S. 424.
- Meixner, K.**, Einige Fälle von stumpfer Verletzung des Nierenstiels und des Nierenbettes. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 40.
- Mills, R. G.**, Cystitis emphysematosa. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 541.
- Moberg, E.**, Anzahl und Größe der Glomeruli renales beim Menschen nebst Methoden, diese zahlenmäßig festzustellen. Ztschr. f. mikr. anat. Forsch., **18**, 1929, 3/4, S. 271.
- Moore, R. A. and Lukianoff, G. F.**, The effect of unilateral nephrectomy on the total number of functioning glomeruli in the rabbit. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 537.

- Moulonguet, P.**, Un cas de cystite gangreneuse. Soc. anat. Paris, 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 838.
- Osawa, Y.**, Studien an Hunden über reflektorische Anurie. Ueber den Verlauf der afferenten Bahnen bei der reflektorischen Anurie. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 2/3, S. 315.
- Peckham, O. H.**, Chronic nephritis following eclampsia. Bull. John Hopkins hosp., **45**, 1929, 3, S. 176.
- Petermann, M. G. and La Pena, de A.**, Horsehoe kidney. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 799.
- Reid, W. L.**, The effect of intravenous injections of distilled water on the kidney. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 168.
- , Changes in the volume of the kidney in the intact animal: A plethysmographic study with especial reference to diuretics. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 157.
- Rosenbusch, H.**, Die Beteiligung der Nieren bei den Pyelitiden der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., **125**, 1929, 3/4, S. 127.
- Schmidt, A.**, Ueber Autonephrektomie der Nierentuberkulose. Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 10, S. 834.
- , Ueber Blasenfibrome. Med. Ges. Jena, 24. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1783.
- Schmuckler, B. A.**, Zur Frage der Nierenanomalien. Ein Fall einer einzigen dystopierten Niere. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 2/3, S. 252.
- Schmutte, H.**, Zur Hypoplasie der Niere. Zwei Zwergnieren mit doppeltem bzw. dreifachem Harnleiter. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 2/3, S. 284.
- Schwarz, H. and Kohn, J. L.**, Bacteriemia and skin manifestations in lipid nephrosis. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 762.
- Shiga, A. und Göl, Y.**, Ueber sog. Pyelovenous backflow. Japan. journ. of derm. urol., **29**, 1929, 3, S. 9.
- Sternberg, B.**, Thrombo-angionecrotic changes of the kidneys in chronic nephritis. Arch. intern. med., **44**, 1929, 2, S. 272.
- Stutzin, J. J.**, Die Blasenentleerung bei Prostatikern. Med. Welt, 1929, Nr. 43, S. 1550.
- Takahashi, A. und Iohikawa, T.**, Ueber den sog. pyelovenösen Reflux. Jap. Journ. Derm. Urol., **29**, 1929, 2, S. 47.
- Terao, H.**, Morphologische Untersuchungen über die Harnkanälchen des Meer-schweinchens. Jap. Journ. Derm. Urol., **29**, 1929, 6, S. 25.
- Thin, R.**, Familial cystinuria. The Edinburgh med. journ., **36**, 1929, 8, S. 490.
- Weller, C. V.**, Calcification of the kidneys in bismuth poisoning. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 541.
- Zimmermann, K. W.**, Ueber den Bau des Glomerulus der menschlichen Niere. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **18**, 1929, 3/4, S. 520.

### Männliche Geschlechtsorgane.

- Birdsall, J. C.**, Congenital obstruction of the urethra in a male child operated on 6 hours after birth. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 438.
- Blount, R. F.**, Seasonal variations in the interstitial tissue of the testis of the horned toad. (Phrynosoma solare.) Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 727.
- Brook, A. J. P. v. d.**, Ueber den Descensus testiculorum. Gegenbauers morphol. Jahrb., **62**, 1929, 1. Teil, S. 1.
- Bugbee**, Cases of unsuspected carcinoma of the prostate discovered on microscopic section. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 363.
- Campbell, M. F.**, Gonococcal prostatic abscess in infancy. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 445.
- , Suppurative epididymitis in infancy. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 794.

(Fortsetzung folgt.)

## Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Hunt, V. C.**, Carcinoma of the prostate gland and prostatic capsule developing subsequent to prostatectomy for benign prostatic hypertrophy. Journ. of urol., 22, 1929, 4, S. 351.
- Huker, K.**, Zur Theorie und Therapie der Prostatahypertrophie. Freie Ver. d. Chir. Wiens, 13. Juli 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1307.
- Levy-Lenz**, Ein Fall von Infibulation bei einem Infantilen. Med. Klin., 1929, Nr. 42, S. 1619.
- Moorhead, S. W.**, Two cases of genital gangrene (penile and scrotal). Journ. of urol., 22, 1929, 4, S. 426.
- Robert, H.**, Zur Aetiologie und Therapie der benignen Prostatahypertrophie. Med. Welt, 1929, Nr. 43, S. 1551.
- Seecof, D. P.**, Multinucleate cells in the seminiferous tubules of the testis. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 541.
- Smirnof, O. L.**, Varicocele sinistra idiopathica. Ztschr. f. Urol., 23, 1929, H. 10, S. 850.
- Stutzin, J. J.**, Die Prostatahypertrophie und ihre Beziehungen zum Kardio-vaskularsystem. Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1541.
- Vintiol, V. et Laroche, A.**, Hémorrhages de la prostate et hemorrhages chez les prostatiques. Journ. d'urol., 28, 1929, 2, S. 140.

## Weibliche Geschlechtsorgane.

- Baltzer, M.**, Ueber das Adenomyom des Uterus. Arch. f. Gyn., 138, 1929, 2, S. 278.
- Bass, F.**, Spontan amputierte Ovarialtumoren. Centralbl. f. Gyn., 1929, 25, S. 1572.
- Beck, A. C.**, Spontaneous rupture of uterus in a multipara with specimen showing arrangement of uterine musculature. New York obstetr. soc., 12. Febr. 1929. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 18, 1929, 3, S. 433.
- Beker, J. C.**, The effects of pregnancy on blood circulation in their relation to so-called toxemia. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 18, 1929, 3, S. 368.
- Cailliau, F.**, Dysembryome de la région vulvo-vaginale. Soc. anat. Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., 6, 1929, 7, S. 844.
- Coelen, W.**, Zur Pathologie des Brustkrebses. Der Chirurg, 1929, H. 22, S. 1001.
- , Zur Pathologie des Mammakarzinoms. Ver. niederrhein-westf. Chir., 75. Tag., Bonn, 13./14. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 38, S. 2389.
- Clauberg, C. und Kötter, H.**, Das klinische und anatomische Bild der genital bedingten Sepsis. Arch. f. Gyn., 138, 1929, 2, S. 469.
- Guizza, T.**, Ulteriori ricerche sulla virulenza dello streptococco nel cancro delle'utero. Giorn. di Batter. e Immunol., Jg. 4, 1929, Nr. 8, S. 765.
- Davis, C. H.**, Leucorrhea, with special reference to trichomonas vaginalis. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 18, 1929, 2, S. 196.
- Epstein, H. J., and Goldberg, S. A.**, Case of gravid uterus didelphys resulting in streptococci peritonitis. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 18, 1929, 3, S. 342.
- Fleischmann, C.**, Hypernephrommetastasen in der Vagina. Centralbl. f. Gyn., 1929, 23, S. 1458.
- Gerloh, O.**, Zur Kasuistik seltener Sarkomfälle des Uterus. Centralbl. f. Gyn., 1929, 32, S. 2016.
- Goldschmidt, S.**, Zur Kasuistik seltener Neubildungen der Gebärmutterbänder. Centralbl. f. Gyn., 1929, 33, S. 2093.



- Goldstein, L. and Murphy, D. P.**, Microcephalic idiocy following radium therapy for uterine cancer during pregnancy. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 2, S. 189.
- Heldler, H.**, Haematoma placentae traumaticum subsequeute morte intrauterina foetus. *Beitr. z. gerichtl. Med.*, **9**, 1923, S. 126.
- Hellner, Praesensile Involution der Mamma.** Ver. niederrhein-westf. Chir., 75. Tag., Bonn, 13./14. Juli 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 38, S. 2594.
- Herrmann, E.**, Ueber die Berstung von Eierstocksgeschwülsten. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1350.
- Herwerden, A. van**, Zusammenhang zwischen menstruellem Zyklus und Ovulation. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1948.
- Herz, O.**, Schicksalsfragen der Frühgeborenen. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 1, S. 1.
- Hüssy**, Einfluß des Eklampsiebluts auf Pflanzensamen. *Schweiz. gyn. Ges.*, 20./21. April 1929. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1021.
- , Phlegmonöse Entzündung der Decidua vera als Ursache einer Spontanruptur eines im 6. Monat graviden Uterus. *Schweiz. gyn. Ges.*, 20./21. April 1929. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1021.
- , Histaminnachweis im Plazentarblut bei Eklampsie. *Schweiz. gyn. Ges.*, 20./21. April 1929. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1020.
- Feist, H. S.**, The morphology of normal menstrual blood and its diagnostic value. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 321.
- Ikeda, T.**, Ueber die genetischen, zyklischen und Schwangerschaftsveränderungen des Golgischen Apparates in den Epithelzellen des Eileiters und Uterus beim Kaninchen. *Arb. a. d. med. Univ. Okayama*, **1**, 1929, 2, S. 123.
- Iliskin, S.**, Wahrer Nabelschnurknoten als intrauterine Todesursache. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, **83**, 1929, 3, S. 160.
- In, K.**, Klinische und histologische Studie von Karunkel der weiblichen Harnröhre. *Jap. Journ. Derm. Urol.*, **29**, 1929, 6, S. 16.
- Joseph, S.**, Zur Biologie der Brustdrüse beim Neugeborenen. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, **83**, 1929, 3, S. 219.
- Isbruch, F.**, Ein teleangiektatisches Granulom der Vulva. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 25, S. 1579.
- Jubas, C.**, Riesiges Fibrolipom in der Kreuzbeinhöhle als Geburtshindernis. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 42, S. 2677.
- Ivanow, B. A.**, Mukometra. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 22, S. 2049.
- Kehrer, E.**, Ueber Riesenoarialkystome. *Arch. f. Gyn.*, **138**, 1929, 2, S. 231.
- Klein, P.**, Seltene Impfmastase nach Ovarialtumor. *Geb.-gyn. Ges.*, Berlin, 25. Jan. 1929. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 26, S. 1665.
- , Ueber einen Fall von Karzinom und Tuberkulose der Tube. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 29, S. 1810.
- Lahm, W.**, Verzögerte menstruelle Abstoßung, funktionelle Hypertrophie und pathologische Hyperplasie der Uterusschleimhaut. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 34, S. 2138.
- Larsen, R. L.**, A theoretical consideration of the etiology of the toxemias of pregnancy. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 374.
- Lederer, R.**, Ueber Verklebungen der kleinen Labien bei Säuglingen und kleinen Mädchen. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1362.
- Mack, H.**, Die histologische Bewertung von Hyperplasie der Korpusschleimhaut, nachgeprüft an 200 Fällen. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 33, S. 2068.
- Mayer, A.**, Ueber Ureterpolyp und Ureterinversion. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 23, S. 1452.
- Mendenhall, F. G.**, Secundar yabdominal pregnancy. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 429.
- Michel, F.**, Völliges Fehlen eines Müllerschen Ganges. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 23, S. 1457.
- Müller, D.**, A study of the bactericidal power of the blood during pregnancy and the puerperium and its relationship to the development and course of puerperal infection. *Transact. Edinburgh, obstetr. soc. sess.*, **88**, 1928/29.

- Neumann, H. O. und Oing, M.**, Polymastie und Polythelie. Eine klinische Studie mit einem entwicklungsgeschichtlich histologischen Beitrag. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 494.
- Petriguani, R. et Sioard, A.**, Absence congénitale totale du vagin et du col utérin. Soc. anat., 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 831.
- Popoff, N. W. Ford, F. und Cadmus, W. H.**, Mycotic vulvovaginitis. Amer. Journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 3, S. 315.
- Pratt, J. P., Allen, E., Newell, Ch. U. und Bland, L. J.**, Human ova from the uterine tubes. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 834.
- Preissecker, E.**, Das kolposkopische Bild der korzinomatösen Beläge. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1353.
- Runge, H.**, Klinik und Therapie der sog. Pubertätsblutungen. Med. Welt, 1929, Nr. 39, S. 1394.
- Schlickmann, J.**, Weitere Beiträge zur Kenntnis der postklimakterischen Blutung. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 339.
- Sogre, G. V.**, Ricerche sulla flora batterica vaginale nell decorso della gravidanza. Giorn. di Batter. e Immunol., Jg. 4, 1929, Nr. 8, S. 785.
- Sternberg, C.**, Teratoide Geschwulst in einem exstirpierten Uterus, Ver. d. path. Anat., Wien, 29. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 233.
- Straehan, G. J.**, The pathology of chronic cervicitis. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3588, S. 659.
- Szenes, A.**, Lymphogranulomatose der inneren weiblichen Genitalien und der Harnblase. Geb.-gyn. Ges., Wien, 11. Dez. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 33, S. 2101.
- Terruku, E.**, Leukoplakie und Kraurosis vulvae. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 1, S. 318.
- , Vitriginöse Leukopathia vulvae. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 231.
- Wallart, J.**, Ueber das paraganglionäre Gewebe des Eierstockes während der Schwangerschaft und bei Myom des Uterus. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 564.
- Wesson, M. B.**, The prostatic median bar. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 397.
- Wiegels, W.**, Achsendrehung des graviden Uterus bei Aplasie der linken Adnexe. Centralbl. f. Gyn., 1929, 28, S. 1776.
- Wulhow, F.**, Schwarzes Kolostrum. Centralbl. f. Gyn., 1929, 25, S. 1383.

### Zentrales und peripheres Nervensystem.

- Armstrong, C.**, Postvaccinal encephalitis. Public health Reports, **44**, 1929, 84, S. 2041.
- Bertrand, J. et Chorobski, G.**, Les lésions corticales dans les syndromes Parkinsoniens postencéphaliques. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 172.
- Blenke, B.**, Ueber die sog. Entbindungslähmung des Armes. Ztschr. f. orthop. Chir., **52** 1929, H. 1, S. 72.
- Bogaert, L. van et Ley, R. A.**, L'état verruqueux de la corticalité cérébrale et cérébelleuse dans un cas d'idiotie avec rigidité et amaurose. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **24**, 1929, 2, S. 195.
- Bouman, H. K.**, Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems bei Schizophrenie. Psych. u. neurol. Bladen, 1928, Nr. 5/6. Sept.—Dez.
- Bratiano, S. et Liombart, A.**, Système réticulo-endothelial local de l'encéphale. Soc. anat., 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 849.
- Bremer, F. W.**, Syringomyelie. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., Jg. 1, 1929, S. 429.
- , Meningitiden. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., Jg. 1, 1929, S. 438.
- , Funikuläre Spinalerkrankung. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., 1. Jg., 1929, S. 422.
- , Poliomyelitis anterior acuta. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., 1. Jg., 1929, H. 8, S. 358.
- Brockband, Th. W.**, Proliferation of the arachnoid cell in and around the dura mater. Arch. of neurol. and psych., **22**, 1929, 3, S. 444.
- Buckley, R. C.**, Abnormality of the cerebrum and leptomeninges simulating an intracranial tumor. Amer. Journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 459.
- Critchley, M. und Ferguson, F. B.**, A clinical study of congenital neurosyphilis. Brit. Journ. of childr. diseases, **26**, 1929, Nr. 307—309, S. 163.

- Osapó,** Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis im Kindesalter. 5. Jahresvers. d. Ges. ungar. Kinderärzte Budapest, 6./7. Mai 1929. Jahrb. f. Kinderheilk., **125**, 1929, 3/4, S. 224.
- Cushing, H. and Bailey, P.,** Tumors arising from the blood vessels of the brain. Springfield, Ch. C. Thomas.
- Dodd, K.,** Encephalitis, meningitis and myelitis: nervous sequelae of diseases of the respiratory tract. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 9, S. 533.
- Ferraro, A.,** The origin of oligodendroglia. Data detected in tumors of the brain. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 3, S. 511.
- Foerster, O.,** Die Therapie der Schußverletzungen der peripheren Nerven. Handb. der Neurologie von M. Lewandowsky. Herausg. von O. Bumke und O. Foerster. II. T., 3. Abschnitt. Berlin, J. Springer, 1929.
- , Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen. (Der Mechanismus ihres Zustandekommens und die pathologisch-anatomischen Veränderungen.) Handb. der Neurologie, begr. von M. Lewandowsky. Erg.-Bd., herausg. von O. Bumke und O. Foerster. II. T., 4. Abschnitt. Berlin, J. Springer, 1929.
- Freeman, W.,** Cerebellar agenesis. Preliminary report of an extreme case. Philadelphia neurol. soc., 22. Febr. 1929. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 838.
- Fujibayashi, K.,** Ueber den experimentellen Hydrocephalus internus durch Intraneuralinjektion von Tusche. Act. schol. med. univ. imper. Kioto, **12**, 1929, 2, S. 195.
- Gáspár, J.,** Blastomycotic meningoencephalitis. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 3, S. 475.
- Guillain, G., Lehmité, P. et Bertrand, J.,** Gliomatose étendue a toute la moelle avec évolution clinique aigue la forme aigue de la syringomyélie. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 161.
- Guttmann, E. u. Spatz, H.,** Die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels — eine gut charakterisierte Gruppe der Meningiome. Nervenarzt, Jg. 2, 1929, H. 10, S. 581.
- Held, H.,** Die Lehre von den Neuronen und vom Neurenzytium und ihr heutiger Stand. Berlin, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929. Fortschr. d. naturw. Forsch., N. F., H. 8.
- Herrmann, S.,** Die mechanischen Druckrichtungen bei Hirntumoren und ihre lokalisatorische Verwertbarkeit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **122**, 1929, 12, S. 323.
- Hoskins, R. G. and Sleeper, F. H.,** Endocrine studies in dementia praecox. Endocrinology, **13**, 1929, 3, S. 245.
- Hügelmann,** Die commotio cerebri und ihre Bewertung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1634.
- Jaffé, R. H.,** Traumatic porencephaly. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 525.
- Jahnel, F.,** Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes). Fortschr. d. Neurol., Psych. u. ihre Grenzgeb., 1929, 7, S. 313.
- Ikeda, T.,** Ueber die Veränderung der Schmidt-Lautermannschen Einkerbungen beim Regenerations- und Degenerationsprozeß der Nerven. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1929, 1, S. 57.
- Mc Kinley, E. B.,** Experimental herpetic encephalitis in the guinea pig produced through the respiratory tract. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 699.
- Kral, A., Stary, Z. u. Winternitz, R.,** Zur Frage der Liquorgenese. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **122**, 1929, 1/2, S. 308.
- Knutti, R. E.,** Acute ascending paralysis and myelitis due to the virus of rabies. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 10, S. 754.
- Kunz, H.,** Ueber den Einfluß der Verhämmernng des Schädels auf den Peptidasenhaushalt. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1868.
- Mac Laughlin, Th. F.,** A study in encephalitis. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5534, S. 599.
- Leriche, R. et Fontaine, F.,** Sur le rôle des névromes de cicatrisation du sympathique en pathologie. Réun. neurol. Strassbourg, 13. April 1929. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 204.

- Levaditi, C.**, en collaboration avec **Sanchois-Bayarri, V.** et **Lépine, P.** et **Schoen, R.**, Étude sur l'encephalo-myérite provoquée par le *Toxoplasma cuniculi*. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 673.
- , Etiology of epidemic encephalitis, its relation to herpes, epidemic poliomyelitis and postvaccinal encephalopathy. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 4, S. 767.
- Machida, K.**, Observations on the degeneration and regeneration of post-ganglionic nerve fibres. Bull. John Hopkins hosp., 45, 1929, 4, S. 247.
- Mueller, E. A.**, Meningealblutungen bei Neugeborenen ohne Tentoriumriss. Med. Ver. Greifswald, 21. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1882.
- Macholitsch, Th.**, Ein Fall von Hydromeningoencephalocele occipitalis. Centralbl. f. Gyn., 1929, 25, S. 1588.
- Mühlmann, M.**, mit Beteiligung von **Popowa, W.**, Ueber die Natur der Tigroidsubstanz der Nervenzellen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 1929, 2, S. 297.
- Nayrac, P.**, Un essai de volumétrie cérébrale. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 3, S. 332.
- Nayrac, P.** et **Patoir**, Histoire anatomo-clinique d'un anencéphale. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 4, S. 439.
- Nicolesco, J.** et **Nicolesco, M.**, Quelques données sur les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne et de la frontière diencéphalo-télencéphalique. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 3, S. 289.
- Popow, N. A.**, Ueber atrophische syphilitische Spinalparalyse. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 110, 1929, 1/3, S. 117.
- Reischauer**, Störungen des vegetativen Nervensystems als Ursache der Appendizitis. 19. Tag. d. südöst. Chir.-Ver. Glogau, 22. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 42, S. 2673.
- Rewbridge, A. G., Dodge, C. W. and Ayers, Th. T.**, A case of meningitis due to *endomyces capsulatus* (new species). Amer. journ. of path., 5, 1929, 4, S. 349.
- Bohrböck, F. v.**, Beiträge zur Kenntnis des Liquordruckes bei pathologischen Zuständen des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk., 125, 1929, 3/4, S. 185.
- Saïjo, Y.** und **Takino, M.**, Die Nervenendapparate im leprösen Gewebe. Acta schol. med. univ. imper. Kioto, 12, 1929, 1, S. 55.
- und —, Die pathologischen Veränderungen der Meissnerschen Körperchen bei Lepra. Acta schol. med. univ. imper. Kioto, 12, 1929, 1, S. 63.
- Radovici, A., Savulesco, A.** et **Petresco, M.**, Contributions cliniques et histopathologiques à l'étude de la maladie de Heine-Medin. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 4, S. 415.
- Schloffer, H.**, Stichverletzungen des Gehirns durch Taschenmesser. Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1539.
- Schultz, E. W.**, Infection of monkeys with poliomyelitis virus by the gastrointestinal route. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 632.
- Sears, W. E.**, The nervous complications of whooping cough. Brit. journ. of childr. diseas., 26, Nr. 307–309, S. 178.
- Sharpe, F. A.**, Subarachnoid haemorrhage probably due to rheumatic infection. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 582.
- Siegmund**, Ungewöhnliche Komplikationen bei generalisierter Neurofibromatose. Aertzl. Ver. Köln, 8. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1698.
- Silbermann, J.** und **Stengel, E.**, Angiom und Syringomyelie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 73, 1929, 5/6, S. 265.
- Stewart, F. W. and Rhoads, C. P.**, Lesions in nasal mucous membranes of monkeys with acute poliomyelitis. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 664.
- Smetana**, Landry'sche Paralyse. Ver. path. Anat. Wiens, 28. Jan. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 284.
- Suessarew, P.**, Ueber die Pigmentzellen Piaie matris beim Menschen, ihren Zusammenhang mit den Nervenfasern, ihre Genese und Funktion. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 1929, 4, S. 683.
- Spiller, W. G.**, Encephalomyelitis disseminata. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 4, S. 647.
- Stern, R. O.**, A study of the histopathology of tabes dorsalis with special reference to Richters theory of its pathogenesis. Brain, 52, 1929, 3, S. 295.

- Stöhr, jr. Ph.**, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie des vegetativen Nervensystems. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929. Fortschr. d. naturw. Forsch., N. F., H. 9.
- Stone, Th. T.**, Leptomeningitis: Formations of macrophages from arachnoid cells. Chicago neurol. soc., 21. Febr. 1929. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 839.
- Struwe, F.**, Histopathologische Untersuchungen über Entstehung und Wesen der senilen Plaques. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **122**, 1929, 1/2, S. 291.
- Taft, A. E. and Ludlum, S. de. W.**, On the nature of two forms of neuroglia. Journ. of nerv. a. ment. diseases., **70**, 1929, 4, S. 360.
- Takmy, E. C. and Crowe, E. V.**, Still-birth and neo-natal death. A study of 300 cases with special reference to the occurrence of intracranial haemorrhage and asphyxia. Transacta Edinburgh obstetr. soc. sess., **88**, 1928/29.
- Thompson, W. O., Thompson, Ph. K., Silveus, E. and Dailey, M. E.**, The cerebrospinal fluid in myxedema. Arch. intern. med., **44**, 1929, 3, S. 368.
- Uljanow, P. N.**, Zur Frage der Verbindungen zwischen den subarachnoidalen Räumen des Gehirns und dem Lymphsystem des Körpers. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 621.
- Vonkennel, J.**, Die Permeabilität der Meningen, insbesondere bei der modernen Fiebertherapie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 1-0.
- Wallenberg**, Neue Ergebnisse der Anatomie des Zentralnervensystems. Aertzt. Ver. Danzig, 17. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1781.
- Walter, K.**, Die Blutliquorschranke. Eine physiologische und klinische Studie. Leipzig, S. Thieme, 1929.
- Walther, K. M.**, Ueber die Beziehungen zwischen neurologisch-klinischen Diagnosen und pathologisch-anatomischer Epikrise. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **24**, 1929, 2, S. 231.
- Wartenberg, R.**, Systemerkrankungen des Rückenmarks, Degenerativerkrankungen. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. u. ihrer Grenzgeb., 1929, 8, S. 366.
- Weber, F. P.**, A note of the nature of the Milroy-Nonne disease. Brit. Journ. of childr. diseases., **26**, 1929, Nr. 307-309, S. 204.
- Well, A. and Lasseo, A.**, The quantitative distribution of the pyramidal tract in man. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 3, S. 495.
- Wolff, H. G.**, The cerebral circulation. XI. b. The action of the extract of the posterior lobe of pituitary gland. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 691.
- , XI. c. The action of amyl nitrite. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 695.
- Wohlwill, F.**, Tierische Parasiten des Zentralnervensystems. Fortschr. d. Neurol. u. Psych., Jg. 1, 1929, H. 8, S. 391.
- , Allgemeine pathologische Anatomie des Nervensystems. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. usw., Jg. 1, 1929, S. 409.
- Yaskin, J. C.**, A case of cerebellar agenesis with interesting Roentgen observations. Philadelphia neurol. soc., 22. Febr. 1929. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 854.
- Ynion, K.**, Ueber die Veränderung der peripherischen Nervenfasern infolge der Lanolin- oder Lezithininjektion beim Kaninchen. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1929, 1, S. 97.
- Zand, N.**, Les olives bulbaires dans les états pathologiques. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 194.
- Zschau**, Beitrag zur Kenntnis der Cauda equina. (Anschwellungen am Filum terminale aus Bindegewebe, Fettgewebe mit Astrozyten; Ganglien, Tuberkulose, Gummien, sekundäre Geschwülste, Neurinome.) Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden, 11. März 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1933.

### Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

- Baumann, E.**, Schädelmetastase bei wuchernder Struma Langhans. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1069.
- Baumgartner, L., King, J. und Page, J. H.**, Die Abnahme der Knochenphosphatase bei Ueberfütterung mit bestrahltem Ergosterin. Biochem. Ztschr., **213**, 1929, 1/3, S. 170.
- Bayley, P. and Bagdasar, D.**, Intracranial chordoblastoma. Amer. Journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 439.

- Beykirch, A.**, Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Klauenhohlfußes. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 1, S. 41.
- Biedl**, Ueber die Beeinflussung des Knochenstoffwechsels. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, Beil.-H., S. 42.
- Bressot, E. et Jaulmas, Ch.**, Enchondrome malin du doigt. Soc. anat. Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 864.
- Bucz, P. C.**, The pathology of hemangioma of bone. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 381.
- Drevermann, P.**, Ueber Osteomyelitis tuberculosa. Dtsche Ztschr. f. Chir., **220**, 1929, H. 1/2, S. 166.
- Fessler, A. und Pohl, R.**, Zur Differentialdiagnose des Myeloms. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1376.
- Friedrich**, Ueber Lymphogranulomatose des Knochens. 14. Tag. d. Ver. d. bayer. Chir. München, 26. u. 27. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 43, S. 2742.
- Göcke**, Die Physik des atrophischen Knochens. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, Beil.-H., S. 103.
- Gottron**, Luetische juxtaartikuläre Knoten bei einem jetzt 79 jährigen Patienten, der sich stets in Deutschland aufgehalten hat. Berlin. dermat. Ges., 11. Juni 1929. Derm. Ztschr., **56**, 1929, 6, S. 418.
- Grävinghoff, W.**, Säuglingskoxitis und retroperitonealer Drüsenabszeß. Med. Welt, 1929, Nr. 40, S. 1434.
- Greig, M. D.**, The skull in osteosclerotic anaemia. The Edinburgh med. journ., **36**, 1929, 8, S. 470.
- Hayek, H. v.**, Ueber Teilung des Foramen jugulare. Anat. Anz., **68**, 1929, 4/5, S. 65.
- Hefter, H.**, Angeborene doppelseitige radioulnare Synostose. Ver. niederrh.-westf. Chir. Bonn, 75 Tag., 13. u. 14. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 38, S. 2407.
- Heuser, G. F. and Norris, L. C.**, Rickets in chic. IV. The effect of heat and exposure to air on the stability of vitamin D. Amer. journ. of diseases of childr., **38**, 1929, 4, S. 481.
- Hirsch, E. F. and Pyerson, E. W.**, Necrosis of the distal epiphysis of the right femur. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 9, S. 679.
- , Sarcoma of the flexor muscles of the left leg. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 526.
- Hörter**, Die Epiphysenlösung als Ursache der Coxa vara. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 1, S. 81.
- Huber, J. et Advenier, am. W.**, Un cas de chondromatose à déterminations multiples. Arch. de méd. des enf., **32**, 1929, 10, S. 595.
- Klement, R.**, Die Zusammensetzung der Knochenstützsubstanz. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **184**, 1929, 1/4, S. 132.
- Krabbe, K. H.**, L'anatomie pathologique des glands endocrines dans l'achondroplasie. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 3, S. 318.
- Kretz, J.**, Zur Symptomatologie der Halsrippen. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1664.
- Lamy, M.**, La coxite gonococcique. Paris, Gauthiers-Villars et Cie., 1929.
- Law**, Demonstration des anatomischen Präparats einer Aplasie des Sinus sigmoideus. Oesterr. otol. Ges., April 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 961.
- Loewenberg, R. D. und Wehmer, M.**, Ueber Wirbelarthropathie und Amyotrophie bei Tabes dorsalis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 3, S. 492.
- Luer**, Erwägungen zur Aetiologie des Rheuma. Med. Welt, 1929, Nr. 40, S. 1438.
- Lyon, E. und Marum, G.**, Die Schüllersche Krankheit. (Christians syndrome.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 3, S. 463.
- Maclin, M. Th.**, Mongolian idocy: the manner of its inheritance. Amer. journ. of med. scienc., **178**, 1929, 3, S. 315.
- Mangold, O.**, Entwicklung der paarigen Wirbeltierextremität. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1937.
- Mathieu, P. et Moulonguet, P.**, Corps étrangers ostéocartilagineux d'une gaine synoviale palmaire. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 769.

- Experimental acromegaly.** Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 849.
- Falta, W. und Högler, F.,** Ueber Inkretresistenz. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1895.
- Fellner, O.,** Beitrag zur Lehre von den männlichen Hormonen. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 66.
- Fischer, A. E.,** The frequency of atrophy of the subcutaneous fat following the injection of Insulin. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 715.
- Fluhman, C. F.,** Anterior pituitary hormone in the blood of women with ovarian deficiency. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 9, S. 672.
- Freudenberg, K.,** Hyperovarie und Gestation. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1867. Dazu Erwiderung von W. Reiprich, S. 1867.
- Friedman, M. H.,** Effect of injections of urine from pregnant women on ovary of the rabbit. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 720.
- Gley, E.,** La thyroïde, les progrès de l'endocrinologie et la biologie générale. Endocrinologie, **5**, 1929, S. 73.
- Goormaghtigh, M.,** Observations faites au cours de l'administration prolongée de folliculine à la souris. Bull. acad. royal. de méd. de Belgique, **5**, S. T. IX, 1929, 7, S. 445.
- Gray, S. H.,** The effect of potassium iodide, thyroid extract and anterior pituitary extract upon regeneration and early compensatory hypertrophy of the thyroid gland. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 415.
- und **Rabinovitch, J.,** The effect of combined potassium iodide and thyroid substance upon the thyroid gland. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 485.
- Gronsfeld, W.,** Ueber einen Fall von Dystrophia adiposogenitalis mit allgemeiner Osteoporose durch Hypophysenerkrankung. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 1, S. 102.
- Günther, H.,** Theoretische und klinische Erörterungen über menschliche Zwitter unter besonderer Berücksichtigung des endokrinen Genito-Interrenalsystems. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 440.
- Hammet, F. S.,** Thyroid and differential development. Endocrinologie, **5**, 1929, S. 81.
- Haterius, H. O. and Nelson, W. O.,** Experimental study of ovariectomy and transplantation in the pregnant albino rat. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 659.
- Herrmann, E.,** Ueber natürliche Abwehrvorrichtungen des tierischen Organismus gegen experimentelle hormonale Einflüsse. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 87.
- Hertaler, A. E.,** Diseases of the thyroid gland. Second edition. London 1929. H. Kimpton and Son.
- Herzfeld, E.,** Jod und Struma. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1627.
- Heskins, R. G. and Sleeper, F. H.,** The effects of injected thyroid substance on the blood morphology of man. Endocrinologie, **5**, 1929, S. 89.
- Houssay, B. A.,** Die funktionellen Beziehungen zwischen der Hypophyse und dem Pankreas. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 103.
- Howland, G., Campbell, W. R., Maltin, E. J. and Robinson, W. L.,** Dysinsulinism. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 4, S. 674.
- Hueper, W. C.,** The diuretic action of the parathyroid extract. Arch. intern. med., **44**, 1929, 3, S. 374.
- Kedrowsky, W. J. and Birjukoff, M. L.,** Nebennierenveränderungen bei Thyreoidektomie. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 116.
- Kohn, A.,** Versuch einer Einteilung der Drüsen mit innerer Sekretion. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 434.
- Kojima, T.,** The effect upon the life of rabbits of the removal of the main suprarenals and the accessory suprarenal cortical tissue. Tohoku journ. of exp. med., **13**, 1929, 5/6, S. 357.
- Kok und Seel,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Uterusfunktion zu den zyklischen Vorgängen an den Ovarien. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **145**, 1929, 1/3, S. 1.
- Kraus, C. J.,** Zur Frage der Funktion endokriner Organe in der Fötalzeit. Endokrinologie, **5**, 1929, S. 133.
- Löffler, E.,** Hernien der Neurohypophyse. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **46**, 1929, 10, S. 291.

- Lowy, F. H.**, Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen, Forts. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. usw., 1. Jg., 1929, 8, S. 347; 9, S. 395.
- Lisser, H. A. B.**, The uni-glandular origin of pluriglandular syndromes. Endocrinologie, 5, 1929, S. 138.
- Löw-Beer, A.**, Zur Beurteilung der Größen- und Formvarianten des Türken-sattels im Röntgenbilde. Endocrinologie, 5, 1929, S. 170.
- Löwe, S., Lange, F. und Kier, E.**, Zur Frage nach der Stellung des Eies im endokrinen Fortpflanzungsapparat. Endocrinologie, 5, 1929, S. 177.
- Mao Mahon, H. E. and Zwemer, R. L.**, Pathologic histology of adrenalectomized cats. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 491.
- Mankowsky, B. M.**, Neuritiden nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 109, 1929, 1/2, S. 84.
- und **Smirnow, L. J.**, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Geschwülste der Zirbel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 121, 1929, 5, S. 641.
- Marañon, C.**, Ueber das Säure-Basen-Gleichgewicht bei der Addisonschen Krankheit. Endocrinologie, 5, 1929, S. 185.
- Marburg, O.**, Zur Frage der Pars intermedia der menschlichen Hypophyse. Endocrinologie, 5, 1929, S. 198.
- Möhlig, R. C.**, The pituitary gland and the suprarenal cortex. Arch. intern. med., 44, 1929, 3, S. 339.
- Morrell, J. A., Powers, H. H. and Varley, J. B.**, Preliminary quantitative studies on action of follicular hormone in spayed monkeys. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 685.
- Münzer, Th.**, Eine historische Notiz über Verwendung des Saftes der Nebenniere als Mittel zur Blutstillung. Endocrinologie, 5, 1929, S. 225.
- Nelson, W. O. and Haterins, H. O.**, Differential reaction of ovariectomized pregnant rats to ovarian grafts in various stages of the oestrus cycle. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 662.
- Nitschke, A.**, Darstellung zweier wirksamer und spezifischer Thymussubstanzen, ihr Einfluß auf Kalk und Phosphatgehalt des Kaninchenserums. 1. Mitt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 65, 1929, 5/6, S. 637.
- Omelskyi, E.**, Zur Nebennierenpathologie. V. Beitrag zur Kenntnis des Nebennierenlipoms. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 46, 1929, 11, S. 326.
- Pal, J.**, Zur Geschichte des Pituitrin. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1665.
- Pineles, F.**, Ueber die endokrinen Beziehungen zur Akrozyanose. Endocrinologie, 5, 1929, S. 227.
- Plaut, A. P.**, The pars intermedia of hypophysis in man and in anthropoid apes. Amer. assoc. of path etc. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 526.
- Priessmann, J.**, Stammbaum einer Familie mit Basedowscher Krankheit. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiol., 22, 1929, 2, S. 205.
- Puestow, Ch. B.**, Primary pituitary tumors, their relation to dysfunction of the anterior lobe. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 3, S. 547.
- Raihä, C.**, Wirkt das Insulin auf die Gland. thyreoidea? Skand. Arch. f. Phys., 58, 1929, 1/2, S. 8.
- Reiss, M., Winter, H. A. und Halpern, N.**, Ueber den Einfluß von Thymus- und Milzextrakten auf den Kalkstoffwechsel. Endocrinologie, 5, 1929, S. 230.
- Richter, F. P.**, Multiple Blutdrüsenklerose. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1760.
- Riddle, O.**, Das Thyreoidagewicht und das Geschlecht. Endocrinologie, 5, 1929, S. 241.
- Riese, H.**, Hypophysäre Kachexie. Med. Welt, 1929, Nr. 43, S. 1546.
- Roggenbau, Ch., und Lueg, W.**, Ueber die Polarisationskapazität der Haut bei Psychosen und ihre Beziehung zur Funktion der Schilddrüse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 73, 1929, 5/6, S. 301.
- Rogoff, J. M.**, On the function of the adrenals. Endocrinologie, 5, 1929, S. 256.
- Rowe, A. W. and Lawrence, Ch. H.**, Studies of the endocrine glands. VIII. Protocols of nonendocrine cases simulating endocrinopathies. Endocrinology, 13, 1929, 3, S. 263.
- Soherwinsky, Y.**, Zur Symptomatologie der Basedowkrankheit. Endocrinologie, 5, 1929, S. 274.
- , **U. A., Mogilnitsky, B. U. und Gorjaewa, A. W.**, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Insulinvergiftung. Endocrinologie, 5, 1929, S. 204.



- Schmincke**, Angeborene Hypoplasie der Nebenniere mit Addison bei Achtjährigem. *Naturhist. med. Ver., Heidelberg*. 2. Juli 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1697.
- Schultz, J. H.**, „Spontansteinach“? *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 41, S. 1720.
- Schur, H.**, Zum Ausbau der Lehre von der prinzipiellen Trennung der chemischen Assimilationsvorgänge vom Leistungstoffwechsel. Die Beziehungen des Insulins zum Fettstoffwechsel und zu den Ketokörpern. *Endokrinologie*, 1929, 5, S. 282.
- Serejski, M. J.**, Biedlische Krankheit. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 42, S. 1620.
- Smith, Ph. E. and Dertzbach, C.**, The first appearance in the anterior pituitary of the developing pig foetus of detectable amounts of the hormones stimulating ovarian maturity and general body growth. *Anat. Record*, 43, 1929, 3, S. 277.
- Snell, A. M. and Rowntree, L. G.**, Addisons disease with anomalous pigmentation. *Endocrinologie*, 5, 1929, S. 303.
- Stein, K. F.**, Early embryonic differentiation on the chick hypophysis as shown in chorio-allantoic grafts. *Anat. Record*, 43, 1929, 3, S. 221.
- Sterling, M. W.**, Acromégalisation précoce d'une gigantosomie et d'une macrogéntosomie infantile. *Soc. neurol. Varsovie*, 20. April 1929. *Rev. neurol.*, Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 233.
- Sternberg, C.**, Ueber den infantilistischen (hypoplastischen) Zwergwuchs. *Endokrinologie*, 5, 1929, S. 315.
- Teel, H. M.**, Diuresis in dogs from neutralized alkaline extracts of the anterior hypophysis. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 10, S. 760.
- Teufel**, Virilismus infolge Nebennierenkarzinoms. *Ver. path. Anat. Wiens*, 28. Jan. 1929. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, 46, 1929, 9, S. 285.
- Tunne, W.**, Pluriglandular syndrome involving calcium deficiency and correlated with behavior disturbances. *Endocrinologie*, 5, 1929, S. 324.
- Tschebokssarow, M. U. und Malkin, S. J.**, Zur Frage der funktionellen Diagnostik der Nebennieren. *Endokrinologie*, 5, 1929, S. 331.
- Tumpeor, J. H.**, Rickets and the thymus. *Chicago pediatric soc.*, 16. April 1929. *Amer. journ. of diseas. of childr.*, 33, 1929, 3, S. 671.
- Vincent, S. and Thompson, J. H.**, The cortex of the adrenal body. *Endocrinologie*, 5, 1929, S. 335.
- Weber, F. P.**, A note on tumours of endocrine glands. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3585, S. 533.
- Webster, B.**, Studies in the reactions of simple goitre to iodine. *Bull. John Hopkins hosp.*, 45, 1929, 4, S. 215.
- Wellbrock, W. L. A.**, Malignant adenoma of the parathyroid glands. *Endocrinology*, 13, 1929, 3, S. 285.
- Wendt, G. v.**, Zur Biologie des Jods. *Med. Welt*, 1929, Nr. 41, S. 1490.
- Wilder, R. M.**, Hyperparathyroidism: Tumor of the parathyroid glands associated with osteitis fibrosa. *Endocrinology*, 13, 1929, 3, S. 231.
- , J. Die Organotherapie in der Neurologie. *Nervenarzt*, Jg. 2, 1929, H. 10, S. 594.
- Wolf, O. M.**, Effect of daily transplants of anterior lobe of pituitary on reproduction of frog (*Rana pipiens* Shreber). *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, 26, 1929, 8, S. 692.
- Zawadowsky, M. M.**, Die Rolle der Schilddrüse bei der Bestimmung des Geschlechtsdimorphismus nach dem Gefieder der Vögel. *Endokrinologie*, 5, 1929, S. 353.
- , Die Aequipotentialität der Gewebe des Männchens und Weibchens bei Vögeln und Säugetieren. *Endokrinologie*, 5, 1929, S. 363.
- , B., Titajeff, A. und Falermark, S., Ueber den Einfluß der Azetylderivate des Thyroxins auf die Mauser- und Depigmentierung des Hühnergefieders. *Endokrinologie*, 5, 1929, S. 416.
- Zondek, B.**, Hypophysenvorderlappen und Schwangerschaft. *Endokrinologie*, 5, 1929, S. 425.

### Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

- Bagg, C.**, Beiträge zur Aetiologie des Stridor congenitus. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1929, Nr. 45, S. 102. (Stridor infolge Thymushyperplasie, Epiglottismißbildung, Makroglossie, Mikrognathie, Struma congenita. Schm.)

- Bauer, W.**, Ueber Zementikel und zementikelähnliche Einlagerungen in der Wurzelhaut. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1929, 3, S. 345.
- Bernfeld, K.**, Klinische Untersuchungen zur Pathologie und Symptomatologie der Staphyloitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 859.
- Berten, J.**, Ueber die Entstehungsweise der Kieferostitis nach Zahnextraktion. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 45.
- Derbandiker, M. O.**, Zur Klinik und Diagnostik des Angioma cavernosum linguae. Derm. Wochenschr., 1929, 29, S. 1395.
- Egger, F.**, Nichtanlage der beiden bleibenden Canini im Oberkiefer. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., 39, 1929, 9, S. 573.
- Fischer, G.**, Ziele und Möglichkeiten der modernen Wurzelbehandlung. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 43, S. 1753.
- Földi, A.**, Wirkung der Ultraviolettstrahlen auf das Gebiß der Albinoratten und Hunde. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 19, S. 913.
- Glas, S.**, Symmetrische akut aufgetretene Miliartuberkulose hämatogenen Ursprungs im Mesopharynxgebiet. Wien. laring.-rhinol. Ges., März 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 942.
- Gummersheimer, J.**, Beitrag zur Anthropologie und Vererbungslehre. Dtsche zahnärztliche Wochenschr., 1929, 20, S. 961.
- Kleine, H. O.**, Die angeborenen Basalzelltumoren der Gingiva. Beitrag zur Histogenese der sog. Epulis congenita. Arch. f. Gyn., 138, 1929, 2, S. 297.
- Lakowski, L. A.**, Die Mikroflora des Waldeyerschen Rachenrings. 1. Teil. Qualitative bakteriologische Untersuchung der Gaumenmandeln bei der chronischen Tonsillitis („im Zusammenhang mit der Lehre von der Herdinfection“). Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 23, 1929, 5, S. 468.
- Lakos, T. Z.**, Die Bakterienflora bei chronischer Tonsillitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 836.
- Lapidus, F.**, Zur Kasuistik der follikulären Zahnzysten. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 7, S. 658.
- Lartsohneder, J.**, Beiträge zur Kenntnis der für die Entstehung und die Lokalisation der „Schmelztropfen“ maßgebenden biologischen und pathologischen Momente. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 8, S. 751.
- Leigh, R. W.**, Dental pathology of aboriginal California. Dental Kosmos, 71, 1929, 9, S. 878.
- Magee, C., Drain, C. L. and Boyd, J. D.**, Dental caries; influence of potential mouth acidity. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 718.
- Mauss, K.**, Zahnanomalien bei Idioten und Imbecillen. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 18, S. 876.
- Morishita, T.**, Studies on dental caries with special reference to aciduric organisms associated with this process. Journ. of bact., 13, 1929, 3, S. 181.
- Oppenheim, A.**, Ueber Wurzelresorption bei orthodontischen Maßnahmen. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 7, S. 605.
- Orbán, B.**, Entwicklungsgeschichte und Histogenese in Fortschr. d. Zahnheilk., 5, 1929, 9, S. 771.
- Risak, E.**, Zur Klinik und Pathologie der Speichelsteinkrankheit. Dtsche Ztschr. f. Chir., 219, 1929, H. 1–5, S. 206.
- , Zur Pathologie der Speichelsteinkrankheit. Freie Ver. d. Chir. Wiens, 13. Juli 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1306.
- Rosenthal, S. L.**, An outline and a classification of Vincents infection. Dental Kosmos, 71, 1929, 9, S. 890.
- Saareste, E.**, Ein Beitrag zur Aetiologie der adenoiden Vegetationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 824.
- Schindler, H. und G.**, Eine eigenartige Komplikation von Parotitis epidemica mit Stomatitis aphthosa und Plaut-Vincentscher Angina. Zahnärztl. Rundschau, 1929, 40, S. 1635.
- Schröder, B.**, Zur Entstehung der Zahnwurzelformen. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1929, 3, S. 431.
- Schult, W.**, Gebißuntersuchungen bei Chorea. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 17, S. 805 u. 18, S. 861.
- Schwaz, R.**, Anthropologie in Fortschr. d. Zahnheilk., 5, 1929, 9, S. 747.

- Siegmund, H.**, Ueber die akute Phlebitis der Halsvenen bei odontogenen Kiefererkrankungen als Ausgang septischer Allgemeininfektionen. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 55.
- Simson, J.**, Dentaler Focus und Neuritis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1706.
- Spitznagel**, Branchiogenes Adenom der Submaxillaris. Ver. path. Anat. Wiens. 29. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 292. S. dazu Risak, Gödel, ähnl. Beobacht., S. 282 u. 283.
- Steinkamm, J.**, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 79.
- Uffenorde, W.**, Die Angina und ihre septischen Folgezustände. Berlin. Elsner, 1929.
- Weber, R.**, Ueber das Vorkommen von Glykogen in der kariösen Zahnschubstanz. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 8, S. 756.
- , Neuere Anschauungen über die Pathogenese der apikalen Parodontitis. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 74, S. 88.
- Wustrow, P.**, Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Fortschr. d. Zahnheilk., 5, 1929, 9, S. 796.
- Zikowsky, J.**, Ueber „Angina Plaut-Vincenti“, ein Beitrag zur Frage der Angina mit lymphatischer Reaktion. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1344.

### Speiseröhre, Magen und Darm.

- Asford, B. K.**, Mycology of intestinal canal in Porto Rico and its relation to tropical spine. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 10, S. 762.
- Baumann, E.**, Blinddärme mit Gallensteinen. Aerzt. Ver. St. Gallen, 18. Okt. 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1068.
- Becker, F.**, Beitrag zur Kenntnis der zystischen Tumoren des Darmes und seines Aufhängeapparats. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 979 u. 40, S. 1006.
- Bergmann, G. v.**, Das Gastritisproblem. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1741.
- Blond, K.**, Kompletter Anastomosenverschluß infolge plastischer Peritonitis. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1355.
- Blume, W.**, Ein ungewöhnlicher Situsbefund. Anat. Anz., 63, 1929, 4/5, S. 87. (Megascigmoid W.)
- Brodie, J. L.**, Congenital pyloric obstruction. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 11, S. 850.
- Bürkle-de la Camp, H.**, Zur Pathologie und Chirurgie der peptischen Schädigungen des Magen-Darmkanals. Dtsche Ztschr. f. Chir., 220, 1929, H. 1/2, S. 31.
- Cohen, M. B.** und **Breitbart, J.**, Infantile pyloric obstruction. Preliminary report of its allergic nature. Amer. journ. of diseases of childr., 33, 1929, 4, S. 741.
- Cooper, T. V.**, A case of atresic abnormality of the oesophagus. Lancet, 217, 1929, Nr. 5534, S. 607.
- Fellner**, Tödliche Magenblutung durch Einbruch eines mykotischen Aneurysmas der Bauchorta in den Magen. Freie Ver. d. Chir. Wien, 13. Juli 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1306.
- Fischer, L.**, Beobachtungen und Bemerkungen über das Magengeschwür, insbesondere das der Greise. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1720.
- Goedel**, Isolierte Lymphogranulomatose der Ileocecalklappe. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 284.
- , Idiopathische diffuse Oesophagushypertrophien. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 284.
- , Analtonsille. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 283.
- Greenbaum, L. H.**, Ulcerative colitis in children. Arch. of pediatr., 46, 1929, 9, S. 584.
- Gutmann, M.**, Ein Fall von Prostatitis und Peroprostatitis luetica mit Perforation in die Vagina im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn., 1929, 32, S. 2012.
- Hartman, H. B.** und **Rivers, A. B.**, Benign gastric and duodenal ulcer: clinical diagnosis and the conditions found of operation. Arch. int. med., 44, 1929, 3, S. 314.

- Hellwig, C. A.**, Obliteration of the vermiform appendix. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 3, S. 332.
- Helwig, F. C.**, Imperforated anus with exit through prostatic urethra. Amer. journ. of diseases of childr., **38**, 1929, 3, S. 559.
- Heritage, K.**, A case of cicatricial stenosis of the oesophagus. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5536, S. 708.
- Hoesch, K.**, Beiträge zur Magenfunktion. 1. Mitt. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 201.
- Houston, W. R.**, The mobil right colon. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 10, S. 766.
- Kaufmann, F.**, Experimentelles zur Gastritisfrage. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1745; Nr. 43, S. 1795.
- Loeber, M.**, Gastric ulcer in a girl three years old. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 9, S. 578.
- Löhr, Ueber die Bedeutung der Bakterienflora der obersten Magen-Darmabschnitte für die Chirurgie.** Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1765; Nr. 43, S. 1798.
- Löffler, Invaginatio ileocecalis durch infolge lymphatischer Hyperplasie vergrößerten Appendix.** Ver. path. Anat. Wien, 26. Nov. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 283.
- Luria, R.**, Syphilitische und syphilogene Magenerkrankungen (Gastrolues). Berlin, Karger, 1929.
- Mayo, W. J.**, Diverticulitis of the sigmoid. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 574.
- Meyer, H.**, Oesophagusatresie und Hydramnion. Centralbl. f. Gyn., 1929, 25, S. 1562.
- Moore, R. A.**, Intestinal pneumatosis. Amer. journ. of disease of childr., **38**, 1929, 4, S. 818.
- Nussbaum, M.**, Perforation eines Magen- und eines Dünndarmgeschwürs im Anschluß an die Röntgenuntersuchung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1770.
- Orth, O.**, Zur postoperativen Magenatonie. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 38, S. 2375.
- Pólya, E.**, Zur Kenntnis der Darmlipome. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 40, S. 2518.
- Riehl, jun.**, Ulcus ventriculi und duodeni bei Verbrennung. Kongr. d. dtsh. dermat. Ges. Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **31**, 1929, 7/8, S. 428.
- Robb, J. R.**, Strangulated polypus of the vermiform appendix. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3585, S. 500.
- Rotter, J. W. M.**, Durch Operation geheilter kongenitaler Dünndarmverschluss. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, S. 393.
- Sharp, E. A.**, An antianemic factor in desicated stomachs. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 10, S. 749.
- Siebeck, R.**, Ueber den Reizzustand des Magens. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1746.
- Spriggs, E. J.**, Diverticulitis. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 569.
- Steindl, H.**, Muskelgeschwülste des Dünndarms und ihre Erscheinungen. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1256.
- Stewart, M. J.**, Observations on the relations of malignant disease to benign tumours of the intestinal tract. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 567. Siehe auch Aussprache: Tumours in the intestine: Brit. med. assoc. Lancet, **217**, Nr. 5536, S. 710 und Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 587.
- Strauss, H.**, Dolicho-Sigmoid als Krankheitsursache. Med. Klin., 1929, Nr. 41, S. 1579.
- Vinson, P. P.**, Involvement of the esophagus following the ingestion of a solution of formaldehyde. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 12, S. 917.

### Peritoneum.

- Babnigg, R.**, Rätselhafte Durchtrennung einer Dünndarmschlinge im Verlaufe einer Bauchfellentzündung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, S. 345.

- Fritschek, F.**, Zur Kenntnis der anaeroben Infektion des Bauchfells bei perforierter Appendizitis. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, Nr. 37, S. 2353.
- Gardner, L. U.**, Differential cell count of the peritoneal fluid from the normal guinea pig. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 690.
- Hufnagel, H.**, Zur Diagnose und Therapie nichtspezifischer auf innere Organe übergreifender chronisch-entzündlicher Granulationstumoren. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 36, S. 1148.
- Meixner, K.**, Zur Frage nach der Lebensfähigkeit Neugeborener. Geburtsschädigungen, angeborener Zwerchfelmangel und angeborener Zwerchfellbruch. *Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med.*, **14**, 1929, 1, S. 139.
- Leber, Gallenwege, Pankreas.**
- Brandes, W. W. and Simonds, J. P.**, Coagulability of the blood during mechanical obstruction of the hepatic veins. *Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 536.
- Cunningham, L. and Datnow, M. M.**, The importance of the liver in chemotherapy with special reference to the treatment of malignant disease. *Lancet*. **217**, 1929, Nr. 5535, S. 652.
- Graham, E. A., Cole, W. H. Copher, G. H., and Moore, S.**, Disease of the gallbladder and bile ducts. London, Baillière, Tindall and Cox, 1929, Pp. 477.
- , **Griffith, W. H.**, Studies on growth. Growth factors in liver. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 715.
- Griffith, F. B. and Ewery, F. E.**, Effect of adrenalin and pituitrin on the volume of the liver. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 628.
- Hoffman, W. K.**, Einschlüsse in den Leberkernen beim menschlichen Gelbfieber. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, **33**, 1929, 8, S. 411.
- Lasowsky, J. M.**, Zur Mikrophysiologie des Exokrinparenchyms der Pankreasdrüse. Die morphologische Untersuchung des Sekretionsvorganges des Pankreas unter dem Einflusse von humoralen Erregern. *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, **9**, 1929, 2, S. 256.
- O'Leary, P. A., Greene, C. H. and Rowntree, L. G.**, Diseases of the liver. VIII. The various types of syphilis of the liver with reference to testis for hepatic function. *Arch. intern. med.* **44**, 1929, 2, S. 155.
- Lepehne, G.**, Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. XI. Die Leber-syphilis. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1650 u. 43, S. 1805.
- Lubarsch, O.**, Ueber Leberzirrhose, insbesondere die Pigmentzirrhose. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1749.
- Mao Mahon, H. E.**, Congenital anomalies of the liver. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 499.
- Mautner, H.**, Austritt von Flüssigkeit an der Leberoberfläche. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1292.
- Miyake, M.**, Vergleichende Studien über den feinen Bau der Pfortader und Lebervenen. *Arb. a. d. med. Univ. Okayama*, **1**, 1929, 2, S. 166.
- Moore, E. A.**, Accessory pancreases; report of a case with a discussion of their pathology and origin. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 4, S. 407.
- Moulonguet, P.**, Adénome solitaire bénin du foie. *Soc. anat. Paris*, 4. Juli 1929. *Ann. d'anat. path.*, **6**, 1929, 7, S. 840.
- Popper, H. L.**, Pankreasfermente in der Galle. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 40, S. 2515.
- Pribram, B. O.**, Die hepatitischen Residualbeschwerden nach Gallenoperationen. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1768 u. 43, S. 1801.
- Rabinowitsch, J. M.**, Biochemical findings in a rare case of acute yellow atrophy of the liver. With particular reference to the origin of urea in body. *Journ. of biol. chem.*, **83**, 1929, 2, S. 333.
- Reichle, H. S.**, Toxic cirrhosis of liver due to cinchophren. *Arch. intern. med.*, **44**, 1929, 2, S. 281.
- Saki, S.**, On the liver function of animal fed on vitamin-deficient diets. *Acta schol. med. univ. imper. Kioto*, **12**, 1929, 2, S. 157.
- Sakurada, H.**, Studies on the detoxicating hormone of the liver (Yakriton). 13th report. Classification of urea-detoxicating liver power and estimation of rabbit-urea-unit of Yakriton. *Tohoku journ. of exp. med.* **13**, 1929, 5/6, S. 461.
- , Studies on the detoxicating hormone of the liver (Yakriton). 14th report. The blood urea and ammonia content of animals saved from urea convulsion trugh Yakriton. *Tohoku journ. of exp. med.*, **13**, 1929, 5/6, S. 481.

- Schilling U.**, Weitere Beobachtungen bei der Lebertherapie der Anämia perniciosa an 80 Fällen und über die Ursache von Mißerfolgen und Todesfällen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1701.
- Schubert H.**, Ueber zwei Fälle von akuter Pankreatitis bei allgemeiner Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 72, 1929, 5, S. 636.
- Singer G.**, Neuere Anschauungen in der Pathogenese und Klinik der Gallensteinkrankheit. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1829.
- Siwe, S. A.**, On the earliest liver Anlagen in vertebrales and on the origin and development of the gall bladder. Arch. de biol., 39, 1929, 3, S. 479.
- Umbert**, Parenchymschutztherapie bei Leberkranken. Med. Klin., 1929, Nr. 41, S. 1578.

### Harnapparat.

- Allemann R.**, Weitere Beiträge zur Aetiologie und Klinik der sog. „kongenitalen“ (hypertonisch-spastischen) Hydronephrose. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1025.
- André et Francfort G.**, Reins polykystiques suppurés; calcul et abcès péri-néphrétique. Journ. d'urrol., 23, 1929, 2, S. 170.
- Ask-Upmark E.**, Ueber juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung. Acta path. a. microbiol. scand., 6, 1929, 4, S. 383.
- Bayer Th.**, Zur Frage der Anpassungsfähigkeit des Epithels der abführenden Harnwege. Ver. path. Anat. Wiens, 26. Nov. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 283.
- Bell E. T.**, Lipoid nephrosis. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 539.
- Gebelo**, Ueber Hämaturie nach intravenösen Cylotropininjektionen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1630.
- Gordon Ch. A.**, Massiv perirenal myxosarcoma. Brooklyn gyn. soc., 5. April 1929. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 18, 1929, 2, S. 290.
- Harris A.**, An interesting anomaly of complete duplication of the ureters and renal pelves with review of the literature. Urol. a. cutan. rev., 33, 1929, 5, S. 300.
- Haslinger R.**, Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1380.
- Heinrich K. A.**, Pyelovenous back-flow. Journ. of urol., 22, 1929, 4, S. 441.
- Heppler O. E. and Simmonds J. P.**, The production of allergic inflammation in the kidneys. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 473, s. auch S. 538.
- Kaiser A. D. and Bradford W. L.**, Severe hemoglobinuria in a child occurring in the prodromal stage of chicken pox. Arch. of pediatr., 46, 1929, 9, S. 571.
- Klein F.**, Zum heutigen Stande der Frage der Nierenschwelle für Zucker bei Normalen und Diabetikern. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1665.
- Kretschmer H. L. and Pierson J. E.**, Congenital valves of the posterior urethra. Amer. journ. of diseases of childr., 33, 1929, 4, S. 804.
- Kukudschanow N. J.**, Vergleichende Bewertung der Veränderungen des Nierenparenchyms außerhalb der Affektionsstellen bei Nierentuberkulose und Nierengeschwülsten. Ztschr. f. urol. Chir., 23, 1929, H. 2/3, S. 165.
- Lapeyre J.**, Anomalies des artères rénales et veine en fer à cheval. Soc. anat. 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., 6, 1929, 7, S. 853.
- Litzner E.**, Das Schicksal der Nierenkranken. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1654.
- Lyon E. E., Shaffton A. L. and Joy A. C.**, (with the assistance of F. S. Barry). Prolongation of the life of nephrectomized dogs with the production of edema. Arch. intern. med., 44, 1929, 3, S. 424.
- Meixner K.**, Einige Fälle von stumpfer Verletzung des Nierenstiels und des Nierenbettes. Beitr. z. gerichtl. Med., 9, 1929, S. 40.
- Mills R. G.**, Cystitis emphysematosa. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 541.
- Moberg E.**, Anzahl und Größe der Glomeruli renales beim Menschen nebst Methoden, diese zahlenmäßig festzustellen. Ztschr. f. mikr. anat. Forsch., 18, 1929, 3/4, S. 271.
- Moore R. A. and Lukianoff G. F.**, The effect of unilateral nephrectomy on the total number of functioning glomeruli in the rabbit. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 537.

- Moulonguet, P.**, Un cas de cystite gangreneuse. Soc. anat. Paris, 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 838.
- Osawa, Y.**, Studien an Hunden über reflektorische Anurie. Ueber den Verlauf der afferenten Bahnen bei der reflektorischen Anurie. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 2/3, S. 315.
- Peckham, C. H.**, Chronic nephritis following eclampsia. Bull. John Hopkins hosp., **45**, 1929, 3, S. 176.
- Petermann, M. G.** and **La Pena, de A.**, Horsehoe kidney. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 799.
- Reid, W. L.**, The effect of intravenous injections of distilled water on the kidney. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 168.
- , Changes in the volume of the kidney in the intact animal: A plethysmographic study with especial reference to diuretics. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 157.
- Rosenbusch, H.**, Die Beteiligung der Nieren bei den Pyelitiden der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., **125**, 1929, 3/4, S. 127.
- Schmidt, A.**, Ueber Autonephrektomie der Nierentuberkulose. Ztschr. f. Urol., **28**, 1929, H. 10, S. 834.
- , Ueber Blasenfibrome. Med. Ges. Jena, 24. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1783.
- Schmuckler, B. A.**, Zur Frage der Nierenanomalien. Ein Fall einer einzigen dystopierten Niere. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 2/3, S. 252.
- Schmutte, H.**, Zur Hypoplasie der Niere. Zwei Zwergnieren mit doppeltem bzw. dreifachem Harnleiter. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 2/3, S. 284.
- Schwarz, H.** and **Kohn, J. L.**, Bacteriemia and skin manifestations in lipid nephrosis. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 762.
- Shiga, A.** und **Gel, Y.**, Ueber sog. Pyelovenous backflow. Japan. journ. of derm. urol., **29**, 1929, 3, S. 9.
- Sternberg, B.**, Thrombo-angionecrotic changes of the kidneys in chronic nephritis. Arch. intern. med., **44**, 1929, 2, S. 272.
- Stutzin, J. J.**, Die Blasenentleerung bei Prostatikern. Med. Welt, 1929, Nr. 43, S. 1550.
- Takahashi, A.** und **Iohikawa, T.**, Ueber den sog. pyelovenösen Reflux. Jap. Journ. Derm. Urol., **29**, 1929, 2, S. 47.
- Terao, H.**, Morphologische Untersuchungen über die Harnkanälchen des Meer-schweinchens. Jap. Journ. Derm. Urol., **29**, 1929, 6, S. 25.
- Thin, R.**, Familial cystinuria. The Edinburgh med. journ., **36**, 1929, 8, S. 490.
- Weller, C. V.**, Calcification of the kidneys in bismuth poisoning. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 541.
- Zimmermann, K. W.**, Ueber den Bau des Glomerulus der menschlichen Niere. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **18**, 1929, 3/4, S. 520.

### Männliche Geschlechtsorgane.

- Birdsall, J. C.**, Congenital obstruction of the urethra in a male child operated on 6 hours after birth. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 438.
- Blount, R. F.**, Seasonal variations in the interstitial tissue of the testin of the horned toad. (Phrynosoma solare.) Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 8, S. 727.
- Brook, A. J. P. v. d.**, Ueber den Descensus testiculorum. Gegenbauers morphol. Jahrb., **62**, 1929, 1. Teil, S. 1.
- Bugbee**, Cases of unsuspected carcinoma of the prostate discovered on microscopic section. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 363.
- Campbell, M. F.**, Gonococcal prostatic abscess in infancy. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 445.
- , Suppurative epididymitis in infancy. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 4, S. 794.

(Fortsetzung folgt.)

### Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,**  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Hunt, V. C.,** Carcinoma of the prostate gland and prostatic capsule developing subsequent to prostatectomy for benign prostatic hypertrophy. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 4, S. 351.
- Huker, K.,** Zur Theorie und Therapie der Prostatahypertrophie. *Freie Ver. d. Chir. Wiens*, 13. Juli 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1307.
- Levy-Lenz,** Ein Fall von Infibulation bei einem Infantilen. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 42, S. 1619.
- Moorhead, S. W.,** Two cases of genital gangrene (penile and scrotal). *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 4, S. 426.
- Robert, H.,** Zur Aetiologie und Therapie der benignen Prostatahypertrophie. *Med. Welt*, 1929, Nr. 43, S. 1551.
- Seecof, D. P.,** Multinucleate cells in the seminiferous tubules of the testis. *Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 541.
- Smirnof, O. L.,** Varicocele sinistra idiopathica. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 10, S. 850.
- Stutzin, J. J.,** Die Prostatahypertrophie und ihre Beziehungen zum Kardio-vaskularsystem. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 40, S. 1541.
- Vintiol, V. et Laroche, A.,** Hémorrhages de la prostate et hemorrhages chez les prostatiques. *Journ. d'urol.*, **28**, 1929, 2, S. 140.

### Weibliche Geschlechtsorgane.

- Baltzer, M.,** Ueber das Adenomyom des Uterus. *Arch. f. Gyn.*, **133**, 1929, 2, S. 278.
- Bass, F.,** Spontan amputierte Ovarialtumoren. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 25, S. 1572.
- Beck, A. C.,** Spontaneous rupture of uterus in a multipara with specimen showing arrangement of uterine musculature. *New York obstetr. soc.*, 12. Febr. 1929. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 433.
- Baker, J. C.,** The effects of pregnancy on blood circulation in their relation to so-called toxemia. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 368.
- Cailliau, F.,** Dysembryome de la région vulvo-vaginale. *Soc. anat. Paris*, 4. Juni 1929. *Ann. d'anat. path.*, **6**, 1929, 7, S. 844.
- Geelen, W.,** Zur Pathologie des Brustkrebses. *Der Chirurg*, 1929, H. 22, S. 1001.
- , Zur Pathologie des Mammakarzinoms. *Ver. niederrhein-westf. Chir.*, 75. Tag., Bonn, 13./14. Juli 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 38, S. 2389.
- Clauberg, C. und Kötter, H.,** Das klinische und anatomische Bild der genital bedingten Sepsis. *Arch. f. Gyn.*, **133**, 1929, 2, S. 469.
- Guizze, T.,** Ulteriori ricerche sulla virulenza dello streptococco nel cancro delle utero. *Giorn. di Batter. e Immunol.*, Jg. 4, 1929, Nr. 8, S. 765.
- Davis, C. H.,** Leucorrhoea, with special reference to trichomonas vaginalis. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 2, S. 196.
- Eppstein, H. J., and Goldberg, S. A.,** Case of gravid uterus didelphys resulting in streptococci peritonitis. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 342.
- Fleischmann, C.,** Hypernephrommetastasen in der Vagina. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 23, S. 1458.
- Gerich, O.,** Zur Kasuistik seltener Sarkomfälle des Uterus. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 30, S. 2016.
- Goldschmidt, S.,** Zur Kasuistik seltener Neubildungen der Gebärmutterbänder. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 33, S. 2093.



- Geldstein, L. and Murphy, D. P.**, Microcephalic idiocy following radium therapy for uterine cancer during pregnancy. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 2, S. 189.
- Heidler, H.**, Haematoma placentae traumaticum subsequeute morte intrauterina foetus. *Beitr. z. gerichtl. Med.*, **9**, 1927, S. 126.
- Hellner**, Praesenile Involution der Mamma. *Ver. niederrhein-westf. Chir.*, 75. Tag. Bonn, 13./14. Juli 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 38, S. 2394.
- Herrmann, E.**, Ueber die Berstung von Eierstocksgeschwülsten. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1350.
- Herwerden, A. van**, Zusammenhang zwischen menstruellem Zyklus und Ovulation. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1948.
- Herz, O.**, Schicksalsfragen der Frühgeborenen. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 1, S. 1.
- Hüssy**, Einfluß des Eklampsiebluts auf Pflanzensamen. *Schweiz. gyn. Ges.*, 20./21. April 1929. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1021.
- , Phlegmonöse Entzündung der Decidua vera als Ursache einer Spontanruptur eines im 6. Monat graviden Uterus. *Schweiz. gyn. Ges.*, 20./21. April 1929. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1021.
- , Histaminnachweis im Plazentarblut bei Eklampsie. *Schweiz. gyn. Ges.*, 20./21. April 1929. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1020.
- Feist, H. S.**, The morphology of normal menstrual blood and its diagnostic value. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 321.
- Ikeda, T.**, Ueber die genetischen, zyklischen und Schwangerschaftsveränderungen des Golgischen Apparates in den Epithelzellen des Eileiters und Uterus beim Kaninchen. *Arb. a. d. med. Univ. Okayama*, **1**, 1929, 2, S. 123.
- Iskin, S.**, Wahrer Nabelschnurknoten als intrauterine Todesursache. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, **83**, 1929, 3, S. 160.
- In, K.**, Klinische und histologische Studie von Karunkel der weiblichen Harnröhre. *Jap. Journ. Derm. Urol.*, **29**, 1929, 6, S. 16.
- Joseph, S.**, Zur Biologie der Brustdrüse beim Neugeborenen. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, **83**, 1929, 3, S. 219.
- Isbruch, F.**, Ein teleangiektatisches Granulom der Vulva. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 25, S. 1579.
- Jubas, C.**, Riesiges Fibrolipom in der Kreuzbeinhöhle als Geburtshindernis. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 42, S. 2677.
- Ivanow, B. A.**, Mukometra. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 22, S. 2049.
- Kehrer, E.**, Ueber Riesenoovarialkystome. *Arch. f. Gyn.*, **188**, 1929, 2, S. 231.
- Klein, P.**, Seltene Impfmastase nach Ovarialtumor. *Geb.-gyn. Ges., Berlin*, 25. Jan. 1929. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 26, S. 1665.
- , Ueber einen Fall von Karzinom und Tuberkulose der Tube. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 29, S. 1810.
- Lahn, W.**, Verzögerte menstruelle Abstoßung, funktionelle Hypertrophie und pathologische Hyperplasie der Uterusschleimhaut. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 34, S. 2138.
- Larsen, R. L.**, A theoretical consideration of the etiology of the toxemias of pregnancy. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 374.
- Lederer, R.**, Ueber Verklebungen der kleinen Labien bei Säuglingen und kleinen Mädchen. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 42, S. 1362.
- Mack, H.**, Die histologische Bewertung von Hyperplasie der Korpusschleimhaut, nachgeprüft an 200 Fällen. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 33, S. 2068.
- Mayer, A.**, Ueber Ureterpolyp und Ureterinversion. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 23, S. 1452.
- Mendenhall, F. G.**, Secundar yabdominal pregnancy. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 3, S. 429.
- Michel, F.**, Völliges Fehlen eines Müllerschen Ganges. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 23, S. 1457.
- Müller, D.**, A study of the bactericidal power of the blood during pregnancy and the puerperium and its relationship to the development and course of puerperal infection. *Transact. Edinburgh, obstetr. soc. sess.*, **83**, 1928/29.

- Neumann, H. O. und Oing, M.**, Polymastie und Polythelie. Eine klinische Studie mit einem entwicklungsgeschichtlich histologischen Beitrag. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 494.
- Petrignani, R. et Sioard, A.**, Absence congénitale totale du vagin et du col utérin. Soc. anat., 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 831.
- Popoff, N. W. Ford, F. and Cadmus, W. H.**, Mycotic vulvovaginitis. Amer. Journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 3, S. 315.
- Pratt, J. P., Allen, E., Newell, Ch. U. and Bland, L. J.**, Human ova from the uterine tubes. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 834.
- Freissecker, E.**, Das kolposkopische Bild der korzinomatösen Beläge. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1353.
- Runge, H.**, Klinik und Therapie der sog. Pubertätsblutungen. Med. Welt, 1929, Nr. 39, S. 1394.
- Schlickmann, J.**, Weitere Beiträge zur Kenntnis der postklimakterischen Blutung. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 339.
- Segre, G. V.**, Ricerche sulla flora batterica vaginale nell decorso della gravidanza. Giorn. di Batter. e Immunol., Jg. 4, 1929, Nr. 8, S. 785.
- Sternberg, C.**, Teratoide Geschwulst in einem exstirpierten Uterus, Ver. d. path. Anat., Wien, 29. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **46**, 1929, 9, S. 238.
- Strachan, G. J.**, The pathology of chronic cervicitis. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3588, S. 659.
- Szenes, A.**, Lymphogranulomatose der inneren weiblichen Genitalien und der Harnblase. Geb.-gyn. Ges., Wien, 11. Dez. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 33, S. 2101.
- Terraku, E.**, Leukoplakie und Kraurosis vulvae. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 1, S. 318.
- , Vitiliginöse Leukopathia vulvae. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 231.
- Wallart, J.**, Ueber das paraganglionäre Gewebe des Eierstockes während der Schwangerschaft und bei Myom des Uterus. Arch. f. Gyn., **133**, 1929, 2, S. 564.
- Wesson, M. B.**, The prostatic median bar. Journ. of urol., **22**, 1929, 4, S. 397.
- Wiegels, W.**, Achsendrehung des graviden Uterus bei Aplasie der linken Adnexe. Centralbl. f. Gyn., 1929, 28, S. 1776.
- Wulhow, F.**, Schwarzes Kolostrum. Centralbl. f. Gyn., 1929, 25, S. 1883.

### Zentrales und peripheres Nervensystem.

- Armstrong, C.**, Postvaccinal encephalitis. Public health Reports, **44**, 1929, 34, S. 2041.
- Bertrand, J. et Chorobski, G.**, Les lésions corticales dans les syndromes Parkinsoniens postencéphaliques. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 172.
- Blenke, B.**, Ueber die sog. Entbindungslähmung des Armes. Ztschr. f. orthop. Chir., **52** 1929, H. 1, S. 72.
- Bogaert, L. van et Ley, R. A.**, L'état verruqueux de la corticalité cérébrale et cérébelleuse dans un cas d'idiotie avec rigidité et amaurose. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **24**, 1929, 2, S. 195.
- Bouman, H. K.**, Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems bei Schizophrenie. Psych. u. neurol. Bladen, 1928, Nr. 5/6. Sept.—Dez.
- Bratiano, S. et Liombart, A.**, Système réticulo-endothelial local de l'encephale. Soc. anat., 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 849.
- Bremer, F. W.**, Syringomyelie. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., Jg. 1, 1929, S. 429.
- , Meningitiden. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., Jg. 1, 1929, S. 438.
- , Funikuläre Spinalerkrankung. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., 1. Jg., 1929, S. 422.
- , Poliomyelitis anterior acuta. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., 1. Jg., 1929, H. 8, S. 358.
- Brookband, Th. W.**, Proliferation of the arachnoid cell in and around the dura mater. Arch. of neurol. and psych., **22**, 1929, 3, S. 444.
- Buckley, R. C.**, Abnormality of the cerebrum and leptomeninges simulating an intracranial tumor. Amer. Journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 459.
- Critchley, M. and Ferguson, F. R.**, A clinical study of congenital neurosyphilis. Brit. Journ. of childr. diseases., **26**, 1929, Nr. 307—309, S. 163.

- Osapó,** Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis im Kindesalter. 5. Jahresvers. d. Ges. ungar. Kinderärzte Budapest, 6./7. Mai 1929. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, **125**, 1929, 3/4, S. 224.
- Cushing, H. and Bailey, P.,** Tumors arising from the blood vessels of the brain. Springfield, Ch. C. Thomas.
- Dodd, K.,** Encephalitis, meningitis and myelitis: nervous sequelae of diseases of the respiratory tract. *Arch. of pediatr.*, **46**, 1929, 9, S. 533.
- Ferraro, A.,** The origin of oligodendroglia. Data detected in tumors of the brain. *Arch. of neurol. a. psych.*, **22**, 1929, 3, S. 511.
- Foerster, O.,** Die Therapie der Schußverletzungen der peripheren Nerven. Handb. der Neurologie von M. Lewandowsky. Herausg. von O. Bumke und O. Foerster. II. T., 3. Abschnitt. Berlin, J. Springer, 1929.
- , Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen. (Der Mechanismus ihres Zustandekommens und die pathologisch-anatomischen Veränderungen.) Handb. der Neurologie, begr. von M. Lewandowsky. Erg.-Bd., herausg. von O. Bumke und O. Foerster. II. T., 4. Abschnitt. Berlin, J. Springer, 1929.
- Freeman, W.,** Cerebellar agenesis. Preliminary report of an extreme case. Philadelphia neurol. soc., 22. Febr. 1929. *Arch. of neurol. a. psych.*, **22**, 1929, 4, S. 838.
- Fujibayashi, K.,** Ueber den experimentellen Hydrocephalus internus durch Intraneuralinjektion von Tusche. *Act. schol. med. univ. imper. Kioto*, **12**, 1929, 2, S. 195.
- Gáspár, J.,** Blastomycotic meningoencephalitis. *Arch. of neurol. a. psych.*, **22**, 1929, 3, S. 475.
- Guillain, G., Lehmitte, P. et Bertrand, J.,** Gliomatose étendue a toute la moelle avec évolution clinique aigue la forme aigue de la syringomyélie. *Rev. neurol.*, Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 161.
- Guttmann, E. u. Spatz, H.,** Die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels — eine gut charakterisierte Gruppe der Meningiome. *Nervenarzt*, Jg. 2, 1929, H. 10, S. 581.
- Held, H.,** Die Lehre von den Neuronen und vom Neurenzytium und ihr heutiger Stand. Berlin, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929. *Fortschr. d. naturw. Forsch.*, N. F., H. 8.
- Herrmann, S.,** Die mechanischen Druckrichtungen bei Hirntumoren und ihre lokalisatorische Verwertbarkeit. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw.*, **122**, 1929, 12, S. 323.
- Hoskins, R. G. and Sleeper, F. H.,** Endocrine studies in dementia praecox. *Endocrinology*, **13**, 1929, 3, S. 245.
- Hügelmann, H.,** Die commotio cerebri und ihre Bewertung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1634.
- Jaffé, R. H.,** Traumatic porencephaly. *Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 5, S. 525.
- Jahnel, F.,** Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes). *Fortschr. d. Neurol., Psych. u. ihre Grenzgeb.*, 1929, 7, S. 813.
- Ikeda, T.,** Ueber die Veränderung der Schmidt-Lautermannschen Einkerbungen beim Regenerations- und Degenerationsprozeß der Nerven. *Arb. a. d. med. Univ. Okayama*, **1**, 1929, 1, S. 57.
- Mo Kinley, E. B.,** Experimental herpetic encephalitis in the guinea pig produced through the respiratory tract. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **26**, 1929, 8, S. 699.
- Kral, A., Stary, Z. u. Winternitz, R.,** Zur Frage der Liquorgnese. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw.*, **122**, 1929, 1/2, S. 308.
- Knutti, R. E.,** Acute ascending paralysis and myelitis due to the virus of rabies. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 10, S. 754.
- Kunz, H.,** Ueber den Einfluß der Verhärmung des Schädels auf den Peptidasenhaushalt. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 40, S. 1868.
- Mao Laughlin, Th. F.,** A study in encephalitis. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5534, S. 599.
- Lericohe, R. et Fontaine, F.,** Sur le rôle des névromes de cicatrisation du sympathique en pathologie. *Réun. neurol. Strassbourg*, 13. April 1929. *Rev. neurol.*, Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 204.

- Levaditi, C.**, en collaboration avec **Sanohis-Bayarri, V.** et **Lépine, P.** et **Schoen, R.**, Étude sur l'encephalo-myélite provoquée par le *Toxoplasma cuniculi*. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 6, S. 673.
- , Etiology of epidemic encephalitis, its relation to herpes, epidemic poliomyelitis and postvaccinal encephalopathy. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 4, S. 767.
- Maehida, K.**, Observations on the degeneration and regeneration of post-ganglionic nerve fibres. Bull. John Hopkins hosp., 45, 1929, 4, S. 247.
- Mueller, E. A.**, Meningealblutungen bei Neugeborenen ohne Tentoriumriss. Med. Ver. Greifswald, 21. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1882.
- Macholitsch, Th.**, Ein Fall von Hydromeningoencephalocoele occipitalis. Centralbl. f. Gyn., 1929, 25, S. 1588.
- Mühlmann, M.**, mit Beteiligung von **Popowa, W.**, Ueber die Natur der Tigroidsubstanz der Nervenzellen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 1929, 2, S. 297.
- Nayrac, P.**, Un essai de volumétrie cérébrale. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 3, S. 332.
- Nayrac, P.** et **Patoir**, Histoire anatomo-clinique d'un anencéphale. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 4, S. 439.
- Nicolesco, J.** et **Nicolesco, M.**, Quelques données sur les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne et de la frontière diencephalo-télecephallique. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 3, S. 289.
- Popow, H. A.**, Ueber atrophische syphilitische Spinalparalyse. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 110, 1929, 1/3, S. 117.
- Reischauer**, Störungen des vegetativen Nervensystems als Ursache der Appendizitis. 19. Tag. d. südostd. Chir.-Ver. Glogau, 22. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 42, S. 2673.
- Rewbridge, A. G., Dodge, C. W.** and **Ayers, Th. T.**, A case of meningitis due to *endomyces capsulatus* (new species). Amer. journ. of path., 5, 1929, 4, S. 349.
- Rohrböck, F. v.**, Beiträge zur Kenntnis des Liquordruckes bei pathologischen Zuständen des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk., 125, 1929, 3/4, S. 185.
- Saïjo, Y.** und **Takino, M.**, Die Nervenendapparate im leprösen Gewebe. Acta schol. med. univ. imper. Kioto, 12, 1929, 1, S. 55.
- und —, Die pathologischen Veränderungen der Meissnerschen Körperchen bei Lepra. Acta schol. med. univ. imper. Kioto, 12, 1929, 1, S. 63.
- Radovici, A., Savulesco, A.** et **Petresco, M.**, Contributions cliniques et histopathologiques à l'étude de la maladie de Heine-Medin. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 4, S. 415.
- Schloffer, H.**, Stichverletzungen des Gehirns durch Taschenmesser. Med. Klin., 1929, Nr. 40, S. 1539.
- Schultz, E. W.**, Infection of monkeys with poliomyelitis virus by the gastrointestinal route. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 632.
- Sears, W. E.**, The nervous complications of whooping cough. Brit. journ. of childr. diseases., 26, Nr. 307—309, S. 178.
- Sharpe, F. A.**, Subarachnoid haemorrhage probably due to rheumatic infection. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3586, S. 582.
- Slegmund**, Ungewöhnliche Komplikationen bei generalisierter Neurofibromatose. Aerztl. Ver. Köln, 8. Juli 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 40, S. 1698.
- Silbermann, J.** und **Stengel, E.**, Angiom und Syringomyelie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 73, 1929, 5/6, S. 265.
- Stewart, F. W.** and **Rhoads, C. P.**, Lesions in nasal mucous membranes of monkeys with acute poliomyelitis. Proc. soc. exp. biol. a. med., 26, 1929, 8, S. 664.
- Smetana**, Landry'sche Paralyse. Ver. path. Anat. Wiens, 28. Jan. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., 46, 1929, 9, S. 284.
- Suesserow, P.**, Ueber die Pigmentzellen Piaie matris beim Menschen, ihren Zusammenhang mit den Nervenfasern, ihre Genese und Funktion. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 1929, 4, S. 683.
- Spiller, W. G.**, Encephalomyelitis disseminata. Arch. of neurol. a. psych., 22, 1929, 4, S. 647.
- Stern, E. O.**, A study of the histopathology of tabes dorsalis with special reference to Richters theory of its pathogenesis. Brain, 52, 1929, 3, S. 295.

- Stöhr, jr. Ph.**, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie des vegetativen Nervensystems. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929. Fortschr. d. naturw. Forsch., N. F., H. 9.
- Stone, Th. T.**, Leptomenigitis: Formations of macrophages from arachnoid cells. Chicago neurol. soc., 21. Febr. 1929. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 839.
- Struwe, F.**, Histopathologische Untersuchungen über Entstehung und Wesen der senilen Plaques. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **122**, 1929, 1/2, S. 291.
- Taft, A. E. and Ludlum, S. de. W.**, On the nature of two forms of neuroglia. Journ. of nerv. a. ment. diseases., **70**, 1929, 4, S. 360.
- Takmy, E. O. and Crowe, E. V.**, Still-birth and neo-natal death. A study of 300 cases with special reference to the occurrence of intracranial haemorrhage and asphyxia. Transacta Edinburgh obstetr. soc. sess., **88**, 1928/29.
- Thompson, W. O., Thompson, Ph. K., Silveus, E. and Dalley, M. E.**, The cerebrospinal fluid in myxedema. Arch. intern. med., **44**, 1929, 3, S. 368.
- Uljanow, P. N.**, Zur Frage der Verbindungen zwischen den subarachnoidalen Räumen des Gehirns und dem Lymphsystem des Körpers. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **65**, 1929, 5/6, S. 621.
- Vonkennel, J.**, Die Permeabilität der Meningen, insbesondere bei der modernen Fiebertherapie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 1-10.
- Wallenberg**, Neue Ergebnisse der Anatomie des Zentralnervensystems. Aertzl. Ver. Danzig, 17. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1781.
- Walter, K.**, Die Blutliquorschranke. Eine physiologische und klinische Studie. Leipzig, S. Thieme, 1929.
- Walther, K. M.**, Ueber die Beziehungen zwischen neurologisch-klinischen Diagnosen und pathologisch-anatomischer Epikrise. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **24**, 1929, 2, S. 231.
- Wartenberg, R.**, Systemerkrankungen des Rückenmarks, Degenerativerkrankungen. Fortschr. d. Neurol., Psych. u. ihrer Grenzgeb., 1929, 8, S. 366.
- Weber, F. P.**, A note of the nature of the Milroy-Nonne disease. Brit. journ. of childr. diseases., **26**, 1929, Nr. 307-309, S. 204.
- Well, A. and Lasseo, A.**, The quantitative distribution of the pyramidal tract in man. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 3, S. 495.
- Wolf, H. G.**, The cerebral circulation. XI. b. The action of the extract of the posterior lobe of pituitary gland. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 691.
- , XI. c. The action of amyl nitrite. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 695.
- Wohlwill, F.**, Tierische Parasiten des Zentralnervensystems. Fortschr. d. Neurol. u. Psych., Jg. 1, 1929, H. 8, S. 391.
- , Allgemeine pathologische Anatomie des Nervensystems. Fortschr. d. Neurol., Psych. usw., Jg. 1, 1929, S. 409.
- Yaskin, J. O.**, A case of cerebellar agenesis with interesting Roentgen observations. Philadelphia neurol. soc., 22. Febr. 1929. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 4, S. 854.
- Ynion, K.**, Ueber die Veränderung der peripherischen Nervenfasern infolge der Lanolin- oder Lezithininjektion beim Kaninchen. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1929, 1, S. 97.
- Zand, N.**, Les olives bulbaires dans les états pathologiques. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 2, S. 194.
- Zschau**, Beitrag zur Kenntnis der Cauda equina. (Anschwellungen am Filum terminale aus Bindegewebe, Fettgewebe mit Astrozyten; Ganglien, Tuberkulose, Gummien, sekundäre Geschwülste, Neurinome.) Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 11. März 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1933.

### Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

- Baumann, E.**, Schädelmetastase bei wuchernder Struma Langhans. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1069.
- Baumgartner, L., King, J. und Page, J. H.**, Die Abnahme der Knochenphosphatase bei Ueberfütterung mit bestrahltem Ergosterin. Biochem. Ztschr., **213**, 1929, 1/3, S. 170.
- Bayley, P. and Bagdasar, D.**, Intracranial chordoblastoma. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 439.

- Beckiroh, A.**, Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Klauenhohlfußes. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 1, S. 41.
- Biedl**, Ueber die Beeinflussung des Knochenstoffwechsels. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, Beil.-H., S. 42.
- Bressot, E. et Jaulmas, Ch.**, Enchondrome malin du doigt. Soc. anat. Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 864.
- Bucy, P. C.**, The pathology of hemangioma of bone. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 4, S. 381.
- Drevermann, P.**, Ueber Osteomyelitis tuberculosa. Dtsche Ztschr. f. Chir., **220**, 1929, H. 1/2, S. 166.
- Fessler, A. und Pohl, R.**, Zur Differentialdiagnose des Myeloms. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1376.
- Friedrich**, Ueber Lymphogranulomatose des Knochens. 14. Tag. d. Ver. d. bayer. Chir. München, 26. u. 27. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 43, S. 2742.
- Göcke**, Die Physik des atrophischen Knochens. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, Beil.-H., S. 103.
- Gottron**, Luetische juxtaartikuläre Knoten bei einem jetzt 79 jährigen Patienten, der sich stets in Deutschland aufgehalten hat. Berlin. dermat. Ges., 11. Juni 1929. Derm. Ztschr., **56**, 1929, 6, S. 418.
- Grävinghoff, W.**, Säuglingskoxitis und retroperitonealer Drüsenabszeß. Med. Welt, 1929, Nr. 40, S. 1434.
- Griegel, M. D.**, The skull in osteosclerotic anaemia. The Edinburgh med. journ., **36**, 1929, 8, S. 470.
- Hayek, H. v.**, Ueber Teilung des Foramen jugulare. Anat. Anz., **68**, 1929, 4/5, S. 65.
- Heffer, H.**, Angeborene doppelseitige radioulnare Synostose. Ver. niederrh.-westf. Chir. Bonn, 75 Tag., 13. u. 14. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 38, S. 2407.
- Heuser, G. F. and Norris, L. C.**, Rickets in chic. IV. The effect of heat and exposure to air on the stability of vitamin D. Amer. journ. of diseases of childr., **38**, 1929, 4, S. 481.
- Hirsch, E. F. and Pyerson, E. W.**, Necrosis of the distal epiphysis of the right femur. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 9, S. 679.
- , Sarcoma of the flexor muscles of the left leg. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 526.
- Höxter**, Die Epiphysenlösung als Ursache der Coxa vara. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 1, S. 81.
- Huber, J. et Advenier, am. W.**, Un cas de chondromatose à déterminations multiples. Arch. de méd. des enf., **32**, 1929, 10, S. 595.
- Klement, R.**, Die Zusammensetzung der Knochenstützsubstanz. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **184**, 1929, 1/4, S. 132.
- Krabbe, K. H.**, L'anatomie pathologique des glands endocrines dans l'achondroplasie. Rev. neurol., Jg. 36, T. 2, 1929, 3, S. 318.
- Kretz, J.**, Zur Symptomatologie der Halsrippen. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1664.
- Lamy, M.**, La coxite gonococcique. Paris, Gauthiers-Villars et Cie., 1929.
- Law**, Demonstration des anatomischen Präparats einer Aplasie des Sinus sigmoideus. Oesterr. otol. Ges., April 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 961.
- Loewenberg, R. D. und Wehmer, M.**, Ueber Wirbelarthropathie und Amyotrophie bei Tabes dorsalis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 3, S. 492.
- Luer**, Erwägungen zur Aetiologie des Rheuma. Med. Welt, 1929, Nr. 40, S. 1438.
- Lyon, E. und Marum, G.**, Die Schüllersche Krankheit. (Christians syndrome.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 3, S. 463.
- Maclin, M. Th.**, Mongolian idiocy: the manner of its inheritance. Amer. journ. of med. scienc., **178**, 1929, 3, S. 315.
- Mangold, O.**, Entwicklung der paarigen Wirbeltierextremität. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1937.
- Mathieu, P. et Moulounguet, P.**, Corps étrangers ostéocartilagineux d'une gaine synoviale palmaire. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 769.

- Meyer**, Die Duplaixsche Krankheit. 3. Tag. d. niedersächs. Röntgenges. in Bad Pyrmont. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 40, 1929, H. 3, S. 536.
- , **E. J.**, Ein Fall von hochgradiger knöcherner Obturation des Foramen occipitale magnum durch einen dislozierten und deformierten Epistropheus-zahn mit syringomyelie-ähnlichem klinischen Bild. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., 24, 1929, 2, S. 303.
- Mirallié, Ch.**, Deux formations osseuses développées dans les insertions des deux grands fessiers. Soc. anat. Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., 6, 1929, 7, S. 828.
- Mondor, H. et Gauthier-Villars, P.**, Exostoses calcanéennes. Soc. anat. Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., 6, 1929, 7, S. 823.
- Neumann, H.**, Blaue Skleren. Schwerhörigkeit und Entwicklungsstörung in den Gelenken. Oesterr. otol. Ges., Mai 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 975.
- Regnault, F.**, Sur un crâne montrant le début du syndrome de Crouzon. Soc. anat. Paris, 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., 6, 1929, 7, S. 843.
- , Sur un crâne trigonocéphale du musée Dupuytren. Soc. anat. Paris, 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., 6, 1929, 7, S. 842.
- Risak, E. und Winkler, W.**, Zur Klinik und Pathologie der Gelenksergüsse. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, 3/4, S. 129.
- Schippers, J. C.**, Eine seltene Komplikation bei Bronchoepumonie (sog. Ostéoarthropathie hypertrophiaute pneumonique). Monatsschr. f. Kinderheilk., 1929, Nr. 45, S. 130.
- Schulze, W.**, Chirurgisch-anatomische Beobachtungen. D. Ueber Schulterblattmißbildungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., 220, 1929, H. 1/2, S. 126.
- Spisic, B.**, Ueber den kongenitalen Charakter juveniler Osteochondritiden des Hüftgelenkes. Ztschr. f. orthop. Chir., 52, 1929, H. 1, S. 60.
- Spring, K.**, Klinik und Diagnostik der Osteodystrophia fibrosa localisata der Kiefer. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 75, S. 18.
- Stöhr, F.**, Ueber Sarkombildung bei Ostitis deformans Paget. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1231.
- Walcher, K.**, Ueber traumatische Spalt- und Höhlenbildungen innerhalb der weichen Schädelbedeckungen und deren praktische diagnostische Bedeutung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, 1, S. 128.
- Williams, H. U.**, Symmetrical osteoporosis of the cranium. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., 5, 1929, 5, S. 524.
- Winter, H.**, Ueber einen Fall von Ostitis fibrosa generalisata ohne Epithelkörperchentumor. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 42, S. 2647.
- Wissing, E.**, Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 40, 1929, H. 3, S. 457.
- Wohlwill, F.**, Knochenkrankungen und ihre Beziehungen zur Neurologie. Fortschr. d. Neurol. u. Psych., Jg. 1, 1929, H. 8, S. 381.
- Yoshida, S.**, Pagets disease (Extra-mammary [penis] Pagets disease). Acta dermat. Kyoto, 13, 1929, 6, S. 679.
- Zawisch-Osseniti, C.**, Die basophilen Inseln und andere basophilen Elemente im menschlichen Knochen. 2. besonderer Teil. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., 18, 1929, 3/4, S. 393.

### Muskeln.

- Dawidenkow, G.**, Ueber die Vererbung der Dystrophia musculorum progressiva und ihrer Unterformen. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol., 22, 1929, 2, S. 169.
- Hirsch, F. und Löw-Beer, A.**, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1661.
- Seemen, v.**, Myositis ossificans circumscripta. 14. Tag. d. Ver. d. bayer. Chir. München, 26./27. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 43, S. 2740.

### Haut.

- Akagi, G.**, Ueber eine neue mykotische Hautkrankheit „Trichosporia cutis psoriatiformis progressiva Asahi et Akagi“. Jap. Journ. of Derm. a. Syph., 29, 1929, 8, S. 1.
- Alexander, A.**, Ueber die Hautmykosen und deren Verbreitung und Bekämpfung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1919 u. 42, S. 1695.

- Arata, J.**, Zur Kenntnis der Fuchsinkörnchen in den ekkrinen Schweißdrüsen. (1. Mitt.) *Arb. a. d. med. Univ. Okayama*, **1**, 1929, 2, S. 190.
- Ballagi, St.**, Atypische Tuberculosis cutis verrucosa. *Ung. Derm. Ges. Budapest. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, **31**, 1929, 3/4, S. 159.
- Beer, H.**, Das Haematoma unguale traumaticum. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 39, S. 1635.
- Biberstein, H.**, Zur Histologie der interdigitalen Mykose. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 386.
- Bressot, E. et Esquier**, Lymphangiome kystique de la région inguinale droite. *Soc. anat., Paris*, 4. Juni 1929. *Ann. d'anat. path.*, **6**, 1929, 7, S. 863.
- Brooks, G. P.**, Diabetic gangrene of face. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3585, S. 539.
- Caffler, P.**, Zur Frage der Ichthyosis congenita. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 28, S. 1757.
- Cleveland, D. E. H.**, Leukemia as a sequel in skin disease. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 3, S. 320.
- Corsdress, O.**, Tierfellnaevus beim Neugeborenen. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 1, S. 43.
- Darier, J.**, Les fibrosarcomes de la peau sont-ils des dermatoneuromes? A propos du mémoire de M. le docteur Domingo Morto. *Ann. de derm. et syph.*, **10**, 1929, 8, S. 852.
- Duffy, F. M.**, The bacterial etiology of seborrhoea. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 3, S. 358.
- Ebert, H. H.**, Die histologischen Veränderungen nach einmaliger Salvarsanapplikation in der Haut. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 365.
- Eller, J. J.**, Tubercle of carabelli. Its significance in congenital syphilis. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 2, S. 221.
- Engelhardt, W. and Geissler, H.**, Eczema seborrhoicum Unna oder Schizosaccharomykosis Benedek? 3. Mitt. Ueber immunbiologische Vorgänge bei der Schizosaccharomykose (Spaltheftemykose). *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 277.
- Falconer, A. W.**, Congenital ectodermal defect. *Lancet* **217**, 1929, Nr. 5535, S. 656.
- Fujivara, A.**, Beitrag zur Pathogenese des Miliums und die Hornzyste aus dem Schweißdrüsenausführungsgang. *Jap. journ. Derm. u. Urol.*, **29**, 1929, 1, S. 52.
- Fülleborn, F. und Kikuth, W.**, Ueber die Allergie des Menschen gegenüber Askaris. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1988.
- Genauer, V. et Schultzer, P.**, Un cas d'infection cutanée primaire à gonocoques. Panaris avec lymphangite gonorrhéique subseque; infection générale et symptomes articulaires. *Ann. de derm. et syph.*, **10**, 1929, 8, S. 856.
- Harper, F. R.**, Chronic dermatosis with degeneration of the collagen. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 2, S. 200.
- Hashiguchi, M.**, Generalised symptoms in experimental frambesia, with special reference to the clinical and histological features of the cutaneous manifestation. *Acta derm. Kyoto*, **13**, 1929, 5, S. 556.
- Hodgson, A. E.**, Anthrax in a 15 month old baby. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3588, S. 667.
- Jones, J. W. and Alden, H. S.**, Generalized lymphogranulomatosis of the skin. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 2, S. 212.
- Jürgens, E.**, Mikrobeobachtungen der Schweißsekretion der Haut des Menschen unter Kontrastfärbung. 5. Mitt. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, **165**, 1929, 3/4, S. 165.
- Kadisch, E.**, Beiträge zu der Lehre von den Dermatomykosen. 2. Mitt. Ueber den Verbleib der intrakardial injizierten Pilzmaterials beim Meerschweinchen. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 349.
- , Beiträge zu der Lehre von den Dermatomykosen. 1. Mitt. Die rein subkutane Pilzinfektion des Meerschweinchen. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 344.
- Kerl**, Demonstration von Spiegeltumoren. *Dtsche derm. Ges. Königsberg*, 1929. *Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, **31**, 1929, 7/8, S. 411.
- Kitamura, S.**, Ueber die Fox-Fordycesche Krankheit. *Jap. Journ. of Derm. Urol.*, **28**, 1928, S. 76.
- Marouse, M.**, Zur Erblichkeit der Psoriasis und der Cholezystitis (Cholelithiasis) und über die Verbreitung beider Leiden in einer Familie. *Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftshyg.*, **22**, 1929, 1, S. 50.



- Meyer**, Die Duplaixsche Krankheit. 3. Tag. d. niedersächs. Röntgenges. in Bad Pyrmont. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 3, S. 536.
- , **E. J.**, Ein Fall von hochgradiger knöcherner Obturation des Foramen occipitale magnum durch einen dislozierten und deformierten Epistropheus-zahn mit syringomyelie-ähnlichem klinischen Bild. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **24**, 1929, 2, S. 303.
- Mirallié, Ch.**, Deux formations osseuses développées dans les insertions des deux grands fessiers. Soc. anat. Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 828.
- Mondor, H. et Gauthier-Villars, P.**, Exostoses calcanéennes. Soc. anat. Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 823.
- Neumann, H.**, Blaue Skleren. Schwerhörigkeit und Entwicklungsstörung in den Gelenken. Oesterr. otol. Ges., Mai 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 975.
- Reguault, F.**, Sur un crâne montrant le début du syndrome de Crouzon. Soc. anat. Paris, 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 843.
- , Sur un crâne trigonocéphale du musée Dupuytren. Soc. anat. Paris, 4. Juli 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 842.
- Risak, E. und Winkler, W.**, Zur Klinik und Pathologie der Gelenksergüsse. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 129.
- Schlippers, J. O.**, Eine seltene Komplikation bei Bronchopeumonie (sog. Osteoarthropathie hypertrophiante pneumonique). Monatsschr. f. Kinderheilk., 1929, Nr. 45, S. 130.
- Schulze, W.**, Chirurgisch-anatomische Beobachtungen. D. Ueber Schulterblattmißbildungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **220**, 1929, H. 1/2, S. 126.
- Spisic, B.**, Ueber den kongenitalen Charakter juveniler Osteochondritiden des Hüftgelenkes. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 1, S. 60.
- Spring, K.**, Klinik und Diagnostik der Osteodystrophia fibrosa localisata der Kiefer. Dtsche Zahnheilk., 1929, H. 75, S. 18.
- Stöhr, F.**, Ueber Sarkombildung bei Ostitis deformans Paget. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1231.
- Walcher, K.**, Ueber traumatische Spalt- und Höhlenbildungen innerhalb der weichen Schädelbedeckungen und deren praktische diagnostische Bedeutung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **14**, 1929, 1, S. 1:8.
- Williams, H. U.**, Symmetrical osteoporosis of the cranium. Amer. assoc. of path. etc. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 5, S. 524.
- Winter, H.**, Ueber einen Fall von Ostitis fibrosa generalisata ohne Epithelkörperchentumor. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 42, S. 2647.
- Wissing, E.**, Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 3, S. 457.
- Wohlwill, F.**, Knochenerkrankungen und ihre Beziehungen zur Neurologie. Fortschr. d. Neurol. u. Psych., Jg. 1, 1929, H. 8, S. 381.
- Yoshida, S.**, Pagets disease (Extra-mammary [penis] Pagets disease). Acta derm., Kyoto, **13**, 1929, 6, S. 679.
- Zawisch-Osseniti, C.**, Die basophilen Inseln und andere basophilen Elemente im menschlichen Knochen. 2. besonderer Teil. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **18**, 1929, 3/4, S. 393.

### Muskeln.

- Dawidenkow, G.**, Ueber die Vererbung der Dystrophia musculorum progressiva und ihrer Unterformen. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol., **22**, 1929, 2, S. 169.
- Hirsch, F. und Löw-Beer, A.**, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1661.
- Seemen, v.**, Myositis ossificans circumscripta. 14. Tag. d. Ver. d. bayer. Chir. München, 26./27. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 43, S. 2740.

### Haut.

- Akagi, G.**, Ueber eine neue mykotische Hautkrankheit „Trichosporia cutis psoriatiformis progressiva Asahi et Akagi“. Jap. Journ. of Derm. a. Syph., **29**, 1929, 8, S. 1.
- Alexander, A.**, Ueber die Hautmykosen und deren Verbreitung und Bekämpfung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1919 u. 42, S. 1695.

- Arata, J.**, Zur Kenntnis der Fuchsinkörnchen in den ekkrinen Schweißdrüsen. (1. Mitt.) Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1929, 2, S. 190.
- Ballagi, St.**, Atypische Tuberculosis cutis verrucosa. Ung. Derm. Ges. Budapest. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **31**, 1929, 3/4, S. 159.
- Beer, H.**, Das Haematoma unguale traumaticum. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1635.
- Biberstein, H.**, Zur Histologie der interdigitalen Mykose. Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, 2, S. 386.
- Bressot, E. et Esquier**, Lymphangiome kystique de la région inguinale droite. Soc. anat., Paris, 4. Juni 1929. Ann. d'anat. path., **6**, 1929, 7, S. 863.
- Brooks, G. P.**, Diabetic gangrene of face. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3585. S. 539.
- Caffier, P.**, Zur Frage der Ichthyosis congenita. Centralbl. f. Gyn., 1929, 28, S. 1757.
- Cleveland, D. E. H.**, Leukemia as a sequel in skin disease. Arch. of derm. a. syph., **20**, 1929, 3, S. 320.
- Cordress, O.**, Tierfellnaevus beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk., **45**, 1929, 1, S. 43.
- Darier, J.**, Les fibrosarcomes de la peau sont-ils des dermatoneuromes? A propos du mémoire de M. le docteur Domingo Morto. Ann. de derm. et syph., **10**, 1929, 8, S. 852.
- Duffy, F. M.**, The bacterial etiology of seborrhoea. Arch. of derm. a. syph., **20**, 1929, 3, S. 358.
- Ebert, M. H.**, Die histologischen Veränderungen nach einmaliger Salvarsanapplikation in der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, 2, S. 365.
- Eller, J. J.**, Tubercle of carabelli. Its significance in congenital syphilis. Arch. of derm. a. syph., **20**, 1929, 2, S. 221.
- Engelhardt, W. and Geissler, H.**, Eczema seborrhoicum Unna oder Schizosaccharomycosis Benedek? 3. Mitt. Ueber immunbiologische Vorgänge bei der Schizosaccharomycose (Spaltheftemycose). Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, 2, S. 277.
- Falconer, A. W.**, Congenital ectodermal defect. Lancet **217**, 1929, Nr. 5535, S. 656.
- Fujavara, A.**, Beitrag zur Pathogenese des Miliums und die Hornzyste aus dem Schweißdrüsenausführungsgang. Jap. journ. Derm. u. Urol., **29**, 1929, 1, S. 52.
- Fülleborn, F. and Kikuth, W.**, Ueber die Allergie des Menschen gegenüber Askaris. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1988.
- Genauer, V. et Schultzer, P.**, Un cas d'infection cutanée primaire à gonocoques. Panaris avec lymphangite gonorrhéique subsequeute; infection générale et symptomes articulaires. Ann. de derm. et syph., **10**, 1929, 8, S. 856.
- Harper, F. R.**, Chronic dermatosis with degeneration of the collagen. Arch. of derm. a. syph., **20**, 1929, 2, S. 200.
- Hashiguchi, M.**, Generalised symptoms in experimental frambesia, with special reference to the clinical and histological features of the cutaneous manifestation. Acta derm. Kyoto, **13**, 1929, 5, S. 556.
- Hodgson, A. E.**, Anthrax in a 15 month old baby. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3588, S. 667.
- Jones, J. W. and Alden, H. S.**, Generalized lymphogranulomatosis of the skin. Arch. of derm. a. syph., **20**, 1929, 2, S. 212.
- Jürgens, E.**, Mikrobeobachtungen der Schweißsekretion der Haut des Menschen unter Kontrastfärbung. 5. Mitt. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 165.
- Kadisch, E.**, Beiträge zu der Lehre von den Dermatomykosen. 2. Mitt. Ueber den Verbleib der intrakardial injizierten Pilzmaterials beim Meerschweinchen. Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, 2, S. 349.
- , Beiträge zu der Lehre von den Dermatomykosen. 1. Mitt. Die rein subkutane Pilzinfektion des Meerschweinchens. Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, 2, S. 344.
- Kerl**, Demonstration von Spiegeltumoren. Dtsche derm. Ges. Königsberg, 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **31**, 1929, 7/8, S. 411.
- Kitamura, S.**, Ueber die Fox-Fordycesche Krankheit. Jap. Journ. of Derm. Urol., **28**, 1928, S. 76.
- Marouse, M.**, Zur Erblichkeit der Psoriasis und der Cholezystitis (Cholelithiasis) und über die Verbreitung beider Leiden in einer Familie. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftshyg., **22**, 1929, 1, S. 50.

- Massia, G. et Rousset, J.**, Les Microspories et les trichophyties du cuir chevelu chez l'adulte. *Ann. de derm. syph.*, **10**, 1929, 8, S. 828.
- Masuda, R.**, Multiple kleine Follikulärzysten mit Riesenzellen. *Jap. Journ. Derm. Urol.*, **29**, 1929, 3, S. 46.
- , Experimentelle Studien über die Kalkablagerung in der Haut. *Jap. Journ. Derm. Urol.*, **29**, 1929, 5, S. 31.
- Mayr, J.**, Das Krankheitsbild des Skleroedema adutorum Buschke. *Kongr. d. dtsh. derm. Ges. Königsberg*, 1929. *Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, **31**, 1929, 7/8, S. 428.
- Millan, G.**, Vaccine généralisée mortelle chez un nourrisson. *Rev. franc. derm. vénér.*, 1929, 3, S. 150.
- Montgomery, H.**, Superficial epitheliomatosis. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 3, S. 339.
- Mosto, D.**, Dermato-neurome. *Ann. de derm. syph.*, **10**, 1929, 8, S. 845.
- Nicolau, S.**, Un cas de porocératose systématisée unilatérale. *Bull. soc. Roumaine derm. syph.*, 1929, 1, S. 5.
- Ohno, T.**, Ein sehr seltener Fall von einseitigem Angioma cavernosum faciei mit gleichzeitigem Glaukom. *Jap. Journ. Derm. Urol.*, **24**, 1929, 5, S. 25.
- Odland, H. and Hoffstadt, R. E.**, Eruption on the genitalia due to a fungus (*Monilia Pinoyi-Castellani*). *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 3, S. 335.
- Peck, S. M.**, Nachweis von Epidermatophyten im Blut in einem Fall von primärer exogener Fussmykose mit sekundärem hämatogenem dyshydrotischem Epidermophytid an den Händen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 41, S. 1905.
- Perutz, A., Brügel, S. und Grünfeld, R.**, Zur Pathogenese der Kälteurtikaria. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 1999.
- Polmo, O.**, Ein Röntgenkarzinom der Bauchdecken mit Durchbruch in die Blase. *Centralblatt f. Gyn.*, 1929, 23, S. 1246.
- Reasens, S.**, Menstruelle Dermatosen. *Med. Welt*, 1929, Nr. 42, S. 1497.
- Rosen, J. and Krasnow, F.**, Lecithin studies in syphilis. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 2, S. 171.
- Roxburgh, A. C.**, The aetiology of alopecia areata and its relation to vitiligo and scleroderma. *Brit. Journ. of derm. a. syph.*, **41**, 1929, 10, S. 351.
- Schmidt, F. B.**, Lupus erythematosus with leucemic observations. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 2, S. 217.
- Schulze, W.**, Chirurgisch-anatomische Beobachtungen. C. Trophisches Ulkus und hochgradige Nekrose der Unterschenkelmuskeln nach Heftpflasterverband bei Oberschenkelbruch. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **220**, 1929, H. 1/2, S. 126.
- , Chirurgisch-anatomische Beobachtungen. A. Ueber eine diagnostisch bemerkenswerte Weichteilgeschwulst am Oberschenkel. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **220**, 1929, H. 1/2, S. 126.
- Seler, P.**, Zur Ätiologie und Pathogenese der postvakzinalen Exantheme. *Derm. Wochenschr.*, 1929, 42, S. 1511.
- Selisky, A. B.**, Zur Histologie der Acne conglobata. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 460.
- Sukigara, F.**, A case in which the skull is perforated by the skin cancer. *Jap. Journ. derm. urol.*, **29**, 1929, 3, S. 54.
- Takahashi, Sh.**, Ueber die Soormykose der Haut. 1. Mitt. *Jap. Journ. Derm. Urol.*, **29**, 1929, 3, S. 18.
- , Ueber die Soormykose der Haut. 2. Mitt. Ueber die Sproßpilze aus dem Stuhl des Menschen. *Jap. Journ. Derm. Urol.*, **29**, 1929, 4, S. 22.
- Tryb, A.**, Lymphangiome der Haut. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1929, 2, S. 463.
- Urbach, E. and Wiedmann, A.**, Morbus Pringle und Morbus Recklinghausen. Ihre Beziehungen zueinander. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **156**, 1929, 2, S. 334.
- Usher, B.**, Progressive and recurrent dermato fibrosarcoma (Dermatofibrosarcoma protuberans). *Brit. Journ. of derm. a. syph.*, **41**, 1929, 10, S. 363.
- Wallgren, A.**, Résultats de la vaccination intracutanée contre la tuberculose au moyen du B. C. G. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929, 6, S. 799.
- White, G. F. and Dove, W. E.**, A dermatitis caused by larvae of *ankylostoma caninum*. *Arch. of derm. a. syph.*, **20**, 1929, 2, S. 191.
- Williams, Ch. M. and Bartel, E. A.**, Tinea of the toe-nails as a source of reinfection in tinea of the feet. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 12, S. 907.

**Vohwinkel, K. H.**, Keratoma hereditarium mutilans. Arch. f. Derm. u. Syph., 158, 1929, 2, S. 354.

**Yoshida, S.**, Zur Bowen'schen Dermatose. Acta Derm. Kyoto, 14, 1929, 1, S. 91.

### Sinnesorgane.

**Anson, B. J. and Wilson, J. G.**, The utricular fold in the adult human ear. Anat. Record, 43, 1929, 3, S. 251.

**Bardelli, L.**, Congiuntiviti allergiche. Boll. d'ocul., Jg. 8, 1929, 9, S. 817.

**Baurmann, M.**, Ueber Netzhautablösung, zugleich ein weiterer Beitrag zum Studium der Eigenschaften des Glaskörpers. Graefes Arch. f. Ophthalmologie, 122, 1929, 2/3, S. 415.

**Behr, C.**, Zur Anatomie und Pathogenese der scheibenförmigen Degeneration des hinteren Augenpols. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 1.

**Best**, Seltene Irisgeschwulst. 31. Tag. Ver. mitteld. Augenärzte, Jena, 15./16. Juni 1929. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 193.

**Böck, J.**, Zur Kenntnis der Dycityoma retinae. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 17.

**Bruner, A. B.**, Cavernous hemangioma of the orbit. Amer. journ. of ophthalm., 12, 1929, 9, S. 737.

**Büнау, v.**, Ueber Septojodolschädigung der Netzhaut. 31. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Jena, 15./16. Juni 1929. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 188.

**Car, A. und Ortyński, H.**, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Drüsenextrakte mit innerer Sekretion auf die Regeneration des Kammerwassers. Graefes Arch. Ophthalm., 122, 2/3, S. 240.

**Clausen**, Zur Aetiologie der Keratitis pustuliformis profunda. 31. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Jena, 15./16. Juni 1929. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 189.

**Collins, T.**, Formative fibrom tissue reaction in the eye. Ophthalm. soc. unit. Kingd., 11. April 1929. Amer. journ. of ophthalm., 12, 1929, 9, S. 748.

**Crossley, E. R.**, Melanoma of cornea. Chicago ophthalm. soc., 18. März 1929. Amer. journ. of ophthalm., 12, 1929, 9, S. 754.

**Deutschmann, R.**, Ueber Netzhautrisse, insbesondere über ihre Bedeutung für die Netzhautablösung. Graefes Arch. f. Ophthalm., 122, 1929, 2/3, S. 359.

**Engelking, E.**, Die Tuberkulose des Auges. Lubarsch-Ostertags Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., 21, II, 2, S. 722.

**Federici, E.**, Raro granuloma episclerale dovuto ad una nuova specie micotica. Boll. d'ocul., Jg. 8, 1929, Nr. 9, S. 894.

**Fischer, F.**, Ein Lentoid in einem menschlichen Mikrophthalmus. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 30.

**Fleischer, B.**, Die Vererbung von Augenleiden. Uebersicht bis zum Jahre 1927. Lubarsch-Ostertags Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., 21, Erg.-Bd. 2, 2. S. 544.

**Fraendorfer, O.**, Ein Beitrag zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Beitr. z. gerichtl. Med., 9, 1929, S. 167.

**Friedenwald, H. und Friedenwald, J. S.**, The retinal blood vessels in hypertension and arteriosclerosis. Bull. John Hopkins hosp., 45, 1929, 4, S. 232.

**Fuchs, E.**, Ueber die Ciliargefäße. Graefes Arch. f. Ophthalm., 122, 1929, 2/3, S. 219.

**Heine**, Vier Fälle von Iristumoren: Gumma, Lymphogranulom, Lupoid (oder Sarkoid?), Sarcoma minimum. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 38.

**Hesse**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Einflusses eines bestehenden Diabetes auf den Verlauf der akuten Otitis media. Verh. d. dtsh. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 24, 1929, 3/5, S. 512.

**James, W. M.**, Plasmoma of the conjunctiva. Amer. journ. of ophthalm., 12, 1929, 9, S. 731.

**Jess, A.**, Das Verschwinden der Verkupferungserscheinungen des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 59.

**Igersheimer, J.**, Sehnervenerkrankung bei maligner Sklerose. Ztschr. f. Augenheilk., 69, 1929, 1/3, S. 47.

**Jourdan, H.**, Sur un cas d'oedème rétinien par electrocution. Ann. d'ocul., 146, 1929, 9, S. 725.

- Kämmel**, Eine merkwürdige Komplikation bei einer Radikaloperation vom Gehörgang aus. Verh. d. dtsh. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **24**, 1929, 3/5, S. 365.
- Leiri, F.**, Ueber die Bedeutung der mechanischen Reizung als ätiologischer Moment in der Pathogenese der Otosklerose. Acta oto-laryngol., **13**, 1929, 8, S. 312.
- Lenz, G.**, Ueber die anatomische Grundlage der Ophthalmoplegia interna. Ztschr. f. Augenheilk., **69**, 1929, 1/3, S. 102.
- Levine, J.**, Congenital fistula of the lacrimal sac. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 19-9, 9, S. 745.
- Levinsohn**, Zur Theorie der Stauungspapille. Berlin. augenärztl. Ges. Sitz. 27. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1931.
- Lindner, K.**, Ist das Bacterium granulosus Noguchi der Erreger des Trachom? Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 2/3, S. 391.
- Meller, J.**, Ueber die Tätigkeit des Ziliarkörperepithels bei der Aufsaugung von Glaskörperblutungen. Ztschr. f. Augenheilk., **69**, 1929, 1/3, 113.
- Mühlmann, E.**, Ein ungewöhnlicher Stammbaum über Taubstummheit. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol., **22**, 1929, 2, S. 181.
- Neumann**, Zur Klinik und Pathologie alter Radikaloperationshöhlen. Verh. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **24**, 1929, 3/5, S. 379.
- Nitsch, M.**, Neurofibromatose des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., **69**, 1929, 1/3, S. 117.
- Oppikofer**, Mikroskopische Befunde bei Mittelohrcholesteatom. Verh. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **29**, 1929, 3/6, S. 432.
- Rosenstein, M.**, Schwere Schädigungen des Sehapparats nach scheinbar leichten Kontusionen oder Traumen. Med. Welt, 1929, Nr. 43, S. 1548.
- Rossi, D.**, Ricerche cliniche ed istologiche nella infezione e reinfezione tuberculare sperimentale dell'occhio. Boll. d'ocul., Jg. 8, 1929, 9, S. 860.
- Scheerer, E.**, Netzhaut und Sehnerv. Lubarsch-Ostertags. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., **21**, T. 2, Erg.-Bd. II, 2, S. 377.
- Steurer**, Zur Pathogenese der Mittelohrcholesteatome. Verh. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1929. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **24**, 1929, 3/5, S. 402.
- Thiel, R.**, Der intraoculare Flüssigkeitswechsel. Bericht über die Jahre 1914 bis 1927. Lubarsch-Ostertags. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., **21**, Erg.-Bd. II, 2, S. 611.
- , Augendruck und Glaukom. Bericht über die Jahre 1914—1927. Lubarsch-Ostertags. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., **21**, II, 2, S. 654.
- Towbin, B. G.** und **Prossorowski, B. M.**, Ueber die Pathogenese der parenchymatösen Keratitis und ihren Zusammenhang mit dem endokrinen System. Graefes Arch. f. Ophthalm., **122**, 1929, 2/3, S. 257.
- Trakowitz**, Pseudoxanthom des Lids. Berlin. augenärztl. Ges., Sitz. 27. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1931.
- Urbanek, J.**, Ueber die rezidivierende Hypopyon-Iritis und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Ztschr. f. Augenheilk., **69**, 1929, 1/3, S. 174.
- Urbantschitsch, E.**, Ueber akute Mastoiditis mit besonderer Berücksichtigung des Genius epidemicus. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 8/9, S. 882.

### Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

- Achells, B.**, Leberschädigung und Narkosegefährdung. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 39, S. 2454.
- Beothy, K.**, Ueber die Konstanz der Blutgruppen nach dem Tode. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 172.
- Blumenthal, F.** und **Jaffé, K.**, Amalgamplomben als Ursache von Quecksilberdermatitis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1720.
- Brandis, W.**, Tod durch Bleivergiftung und Leberatrophy. Med. Klin., 1929, Nr. 41, S. 1593.
- Burgess, A. M.**, Sudden death following the administration of concentrated pneumococcus serum. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 110, S. 768.
- Calvi, H.**, Histopathologische Untersuchungen zu Longs Spermatozytreaktion. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie und dem Georg Speyer-Haus, Frankfurt. 1929, H. 22, S. 1.

- Cordonnier, J.**, Effect of potassium iodide and desiccated thyroid substance on metabolic rate of guinea pigs. Proc. soc. exp. biol. and med., **26**, 1929, 8, S. 636.
- Drück, J.**, Thermometerverletzung mit Quecksilbervergiftung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 39, S. 1637.
- Edenhofer, H.**, Ein Fall von plötzlichem Tod infolge von Eklampsie und Gehirnblutung. Ztschr. f. Medizinalbeamte, 1929, 11, S. 254.
- Eichelster, G.**, Zur Pernoktonnarkose (Todesfall). Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 38, S. 2378.
- Feller, G.**, Vergiftung mit Chloralhydrat. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 146.
- Fischer, W.**, Beitrag zur Technik und Bewertung der Blutgruppenuntersuchung. Arb. a. d. Staatsinstitut f. exp. Therapie und d. Georg-Speier-Haus Frankfurt, 1929, H. 22, S. 64.
- Flamm, L. und Friedrich, E.**, Blutgruppen und chirurgische Erkrankungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, 289.
- Ghon, A.**, Gerichtliche Medizin und pathologische Anatomie im sanitären Staatsdienst. Med. Klin., 1929, Nr. 43, S. 1684.
- Goroney, K.**, Zur serologischen Verwandtschaftsbestimmung nach Zangemeister. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1793.
- Greinacher, K. E.**, Vorübergehende Glykosurie bei Leuchtgasvergiftung ohne Blutzuckersteigerung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 3/4, S. 247.
- Haberda, F.**, Fort mit der Lungenschwimmprobe. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **14**, 1929, 1, S. 7.
- Hammett, F. S. und Reimann, S. P.**, Cell proliferation response to sulfhydryl in mammals. Journ. of exp. Med., **50**, 1929, 4, S. 445.
- Keith, H. M. und Johnstone, B. J.**, The action of merkaphen (Novasurol) on the kidney of the dog: a combined functional and pathologic study. Arch. intern. med., **44**, 1929, 3, S. 438.
- Klose, A. und Neureiter, F.**, Zum Tod durch Sturz ins Wasser. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 69.
- Laves, W.**, Ueber die postmortalen Veränderungen des Blutfarbstoffes bei Vergiftungen mit Met-Hb-Bildnern, CO, Zyaniden und Schwefelwasserstoff. Beitr. z. ger. Med., **9**, 1929, S. 131.
- Lewin, L.**, Gottesurteile durch Gifte und andere Verfahren. Berlin, Stilble, 1929.
- Ludwig, H.**, Experimentelles zur Komplexbildungs-Therapie der chronischen Blei- und Quecksilbervergiftung. Biochem. Ztschr., **210**, 1929, S. 353.
- Meixner, J.**, Multiple Verletzungen durch Ueberfahung durch ein Holzfuhrwerk. Wiss. Aerzteges., Innsbruck, 31. Mai 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 42, S. 1370. (Brand des linken Fußes infolge embolischen Verschlusses der art. fib. post. Ruptur der Bauchaorta mit parietaler Thrombenbildung, Embolie der linken Nierenarterie mit Totalnekrose der Niere, Leberrupturen, parietale Pfortaderthrombose. Schm.)
- Meizer, E.**, Ein kriminologisches Institut an der Universität Marburg. Blätter f. Gefängnisk., **60**, 1929, 1, S. 3.
- Molitoris, H.**, Natürlicher Tod oder Betriebsunfall durch Enodrinvergiftung? Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **14**, 1929, 1, S. 149.
- Millet, H.**, The excretion of lead in urine. Journ. of biol. Chem., **83**, 1929, 2, S. 245.
- Neureiter, F. v. und Frey, F.**, Zum Sturz ins Wasser. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **14**, 1929, 1, S. 36.
- Niederland, W.**, Der gerichtlich-medizinische Samennachweis. Med. Welt, 1929, Nr. 40, S. 1436.
- Olbricht, J.**, Zur Kasuistik der selteneren Vergiftungsarten. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 82. (Formalin, Luminal, Kaliumbichromat. W.)
- Overholser, W.**, The rôle of psychiatry in the administration of criminal justice. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 11, S. 830.
- Paldrock, A.**, Die Blutgruppen der Leprösen in Estland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **33**, 1929, H. 8, S. 440.
- Reuter, Fr.**, Mord oder zufällige Erstickung in einem Koffer? Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **14**, 1929, 1, S. 71.
- Schiske, F.**, Ueber den chemischen Nachweis des Kieselfluornatriums bei Vergiftungen. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 212.
- Schläger, J.**, Haftung für Operationsfehler. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1725.

- Schneider, Ph.**, Experimentelle Studien über protrahierte Thalliumvergiftung. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 1.
- , Die häufigsten tödlichen Folgen von Verkehrsunfällen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **219**, 1929, H. 1—5, S. 367.
- Schönberg, S.**, Sind ausgedehnte Rachenverletzungen durch Würgen möglich? Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **14**, 1929, 1, S. 78.
- Strassmann, F.**, Der gerichtlich-medizinische Samen-Nachweis. Med. Welt, 1929, Nr. 42, S. 1524.
- , **G.**, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache oder Tod infolge Betriebsunfalls? Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 120.
- Stiegler, E.**, Eine Beobachtung über die Aufnahme und Ausscheidung des Schwefels durch die Haut. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1795.
- Stockmann, E.**, Lathyrism. Journ. of pharm. a. exp. therap., **37**, 1929, 1, S. 43.
- Stüpfle, K.**, Ueber die Beteiligung des Sauerstoffs bei der oligodynamischen Metallwirkung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 41, S. 1899.
- Underhill, F. P. and Peterman, F. L.**, Studies in the metabolism of aluminium. I. Method for determination of small amounts of aluminium in biological material. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 1.
- and —, Studies in the metabolism of aluminium. II. Absorption and deposition of aluminium in the dog. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 15.
- and —, Studies in the metabolism of aluminium. III. Absorption and excretion of aluminium in normal man. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 40.
- , — and **Steel, S. L.**, Studies in the metabolism of aluminium. IV. The fate of intravenously injected aluminium. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 52.
- and —, Studies in the metabolism of aluminium. V. The relation of age to the amount of aluminium in tissues of dogs. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 62.
- , —, **Gross, E. G. and Krause, A. C.**, Studies in the metabolism of aluminium. VI. The occurrence of aluminium in human liver and kidney. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 67.
- , —, — and —, Studies in the metabolism of aluminium. VII. The aluminium content of some fresh foods. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 72.
- , — and **Sperandeo, A.**, Studies in the metabolism of aluminium. VIII. A note on the toxic effects produced by subcutaneous injection of aluminium salts. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 76.
- Wachholz, L.**, Ueber sensationelle Fälle plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache. Beitr. z. gerichtl. Med., **9**, 1929, S. 76.
- Weinberg, W.**, Ueber die Berechnung der Faktorenaustauschziffer bei der Blutgruppenvererbung. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol., **22**, 1929, 2, S. 18.
- Wenner, W. F. and Blanchard, E. W.**, The effect of acidosis in strychnine poisoning. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 1, S. 83.
- Wiethold, F.**, Zum Spätnachweis von Kohlenoxyd bei exhumierten Leichen. Dtsche Ztschr. f. d. ger. gerichtl. Med., **14**, 1929, 1, S. 135.
- Wolter, Fr.**, Paratyphus als landwirtschaftlicher Unfall. Ztschr. f. Medizinalebeamte, 1929, 16, S. 365.
- Ziel**, Gerichtliche Medizin und sozialhygienische Störungen. Med. Klin., 1929, Nr. 41, S. 1608.

## Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,**  
Heidelberg.

### Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

- Aehelis, J. D.**, Zur Grundstruktur der parazelsischen Naturwissenschaft. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. u. d. Univ. Leipzig, **1**, 1928, S. 44.
- Artelt, W.**, Geschichte der Anatomie der Kiefer und der Zähne bis zum Ausgang der Antike. Janus, Jg. 33, **10**, 1929, S. 310.
- Zum 75jährigen Geburtstag Emil v. Behrings.** Tung Chi med. Monatschr., Jg. 4, 1929, Nr. 6, S. 191. (Dazu Veröffentlichungen E. v. Behrings, S. 196.)
- Birk,** Ueber Knochenveränderungen infolge Behandlung mit Hermannsdorfer-scher Kost. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1886.
- Blunt, K. and Cowan, R.**, Distribution of vitamin D: cod liver oil. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 16, S. 1219.
- and —, Irritated foods and irritated ergosterol. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 17, S. 1301.
- Breitner, B.**, Parazelsus. Wien. med. Wochenschr., 1929, 43, S. 1347.
- Bruok, F.**, Semmelweis, nicht Lister! Janus, Jg. 33, **10**, 1929, S. 301. (Mit Bildnis. Schm.)
- Buttersack,** Cicero über Medizin und Mediziner. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1848.
- Cannon, A.**, Some observations on beri-beri. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3592, S. 853.
- Ebstein, E.**, Jakob von Heine. Ein Gedenkblatt zu seinem 50. Todestag. Der Chirurg, 1929, H. 24, S. 1117.
- , Carl August Trommer (1806—1879). Ein Gedenkblatt zu seinem 50. Todestag (23. Mai 1929). Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 11, S. 913.
- , Aus Joh. Lucas Schoenleins wissenschaftlicher Tätigkeit in Zürich (1833—1839). Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1089.
- Fukase, Sh.**, Ueber die Beeinflussung der traumatischen Entzündung durch Röntgenstrahlen. Virch. Arch., **273**, 1929, 3, S. 794.
- Garrison, F. H.**, The history of drainage, irrigation, sewage disposal and water-supply. Bull. of New York acad. med., **5**, 1929, 10, S. 887.
- Gudden-Haffner-Holthusen,** Strahlenwirkungen. Referat. Dtsche Ges. f. Lichtforsch., 25./26. Sept. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1862.
- Henriksen, P.**, A reply to Prof. Agduhrs Criticism of my paper: General cell degeneration a result of vitamine. A deficiency. Cod liver oil in large doses. Act. paediatr., **9**, 1929, 1/2, S. 154.
- Herringham, W.**, Circumstances in the life and times of William Harvey. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5540, S. 911.
- Heyser, K.**, Die Alliumarten im Gebrauch der abendländischen Medizin. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, **1**, 1928, S. 64.
- Hirsch, B.**, Die Bedeutung der Influenzstrahlen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1963.
- Jaquet, A.**, Ein halbes Jahrhundert Medizin. Basel, B. Schwabe & Co., 1929.
- d'Irsay, S.**, Time-implied function: an historical aperçu. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, **1**, 1928, S. 52.
- , An historical dictionary of medicine. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, **1**, 1928, S. 157.
- Karasinaki, S.**, Recherches sur l'action de l'huile de foie de morse et de l'ergostérine irradiée dans le rachitisme expérimental. Journ. de phys. et de path. général, **27**, 1929, 3, S. 565.
- Kitt, Th.**, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 6. vollst. neubearb. Aufl. Stuttgart. Enke, 1929.
- Klose,** Zur Geschichte der Chirurgie in Danzig. XXXVIII. Tag. d. Ver. nordwestd. Chir., gemeinsam mit d. nordostd. Chir. Ver., Danzig, 28./29. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 45, S. 2833.
- Koenig, Fr.**, Ernst von Bergmann. Erinnerungsblätter eines Assistenten. Der Chirurg, 1929, H. 25, S. 1165.



- Krehl, L.**, Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. I. Bd. Die Entstehung innerer Krankheiten: Pathologische Physiologie. 13. Aufl. Lief. 1. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1930.
- Kronfeld, A.**, Die verschiedenen Konstitutionstypen und die Möglichkeit ihrer Aenderung. Med. Welt, 1929, Nr. 47, S. 1679.
- Landgraf, E.**, Ein frühmittelalterlicher Botanicus. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, 1, 1928, S. 114.
- Lipowski, J.**, Die Renaissance der Heilkunde durch Vesalius, Harvey und Paracelsus. Med. Welt, 1929, Nr. 46, S. 1673.
- Lobingier, A. S.**, The influence of the british masters on american surgery. The amer. journ. of. surg., 6, 1929, Nr. 6, S. 826.
- Lukomsky, J. H.**, Die pathologischen Veränderungen der Zähne im Altertum. Ztschr. f. Stomatologie, 1929, 8, S. 727.
- Neergard, v. K.**, Arzneiliche oder physikalische Krankenbehandlung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1073.
- Reuss, A.**, Diathesen im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1403.
- Ruhrh, J.**, Walter Harris, 1647—1772. Amer. journ. of diseas. of childr. 33, 1929, 5, S. 1064.
- Schiller**, Die Homöopathie. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 26, 1929, Nr. 21, S. 710.
- , Die Homöopathie. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 26, 1929, Nr. 26, S. 738.
- Schlowzew, S. P.**, Ein weiterer Beitrag über Avitaminoseforschung („B“- und „D“-Vitamin) in bezug auf die Knochenregeneration. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 41, 1929, H. 4, S. 531.
- Die Schleich-„Legende“ oder Schwalbe als Historiker.** Der Kassenarzt. Jg. 6, 1929, Nr. 45/46, S. 5.
- Schwalbe, J.**, Briefe aus vergangenen Tagen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1846.
- , Nachtrag zur „Schleich-Legende“. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1893; Nr. 46, S. 1935.
- Sigerist, H. E.**, Kultur und Krankheit. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, 1, 1928, S. 60.
- , Die Geschichte der Medizin im akademischen Unterricht. Ergebnisse einer Rundfrage des Instituts. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, 1, 1928, S. 147.
- Starkenstein, E.**, Die Pharmakologie in Prag und ihr Anteil an der Entwicklung der pharmakologischen Forschung und des pharmakologischen Unterrichts. Med. Klin., 1929, Nr. 44, S. 1720.
- Stapp, W.**, Ueber die Unentbehrlichkeit der Vitamine für das Leben. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1488.
- Strauss, H.**, Die Stellung der körperlichen Minderwertigkeit in der klinischen Pathologie. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 26, 1929, Nr. 22, S. 717.
- Temkin, O.**, Der systematische Zusammenhang im Corpus Hippocraticum. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, 1, 1928, S. 9.
- Thannhauser, S. J.**, Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. München. J. F. Bergmann, 1929.
- Wakeley, C. P. G. and Buxton, J. D.**, Surgical pathology. Bristol, John Wright & Sons., 1929.
- Warkany, J. und Wasitzky, A.**, Untersuchungen über den Kalkgehalt des Blutes bei der D-Hypervitaminose. Ztschr. f. Kinderheilk., 33, 1929, 4, S. 442.
- Weinberg, W.**, Medizin, Biologie und Mathematik. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2199.
- Wlaschky, M.**, Sapiencia artis medicinae. Ein frühmittelalterliches Kompendium der Medizin. Kyklos. Jahrb. d. Inst. f. Gesch. d. Med. a. d. Univ. Leipzig, 1, 1928, S. 103.

(Fortsetzung folgt.)

## Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

### Technik und Untersuchungsmethoden.

- Becker, R.**, Ueber Aufhellung von Magenpräparaten. *Mittelrh. Chir.*, 18./19. Okt. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1944.
- Beyreuther, H.**, Die Meinicke-Klärungsreaktion im Liquor cerebrospinalis. *Vorl. Mitt. Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2242.
- Clauberg**, Elektiver Diphtherienährboden. *Berlin. mikrobiol. Ges.*, 21. Okt. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2258.
- Danilow, S. S.**, Einige Vereinfachungen in der Technik der Herstellung von durchsichtigen Präparaten. *Anat. Anz.*, 68, 1929, 6/10, S. 179.
- Demuth, F.**, Praktikum der Züchtung von Warmblütergewebe in vitro. München, R. Müller & Steinicke, 1929.
- Dietrich, A.**, Isopropylalkohol für histologische Zwecke. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, 47, 1929, 3, S. 83.
- Eisenmenger, R.**, Tierversuche mit dem Apparat zur Erzielung künstlicher Atmung „Biomotor“. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1502.
- Fischer, A.**, Technik und Methodik der Gewebskulturen. *Kolle-Wassermann*, *Handb. d. pathog. Mikroorganismen*. 3. erw. Aufl. *Kolle-Kraus-Uhlenhuth*, 10, 1929 (Lief. 37), S. 617. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg.
- Friedberger, E. und Schiff, F.**, Die Methoden des Tierversuchs. *Kolle-Wassermann*, *Handb. d. pathog. Mikroorganismen*. 3. erw. Aufl. *Kolle-Kraus-Uhlenhuth*, 10, 1929 (Lief. 37), S. 187. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg.
- Geršković, L. S.**, Ueber die Methoden der Feststellung von Spirochäten bei Tabes und anderen Formen der Neuro-Syphilis. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 122, 1929, 3/4, S. 442.
- Grysez, V. et Breton, A.**, Emploi de la réaction de Verues à la résorcine dans le diagnostic de la tuberculose du cobaye. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 43, 1929, 8, S. 1011.
- Gros Clark, W. E.**, A method of demonstrating lymphatic plexuses. *Proc. anat. soc. of great Britain a. Ireland*, 23. Nov. 1928. *Journ. of anat.*, 64, 1929, 1, S. 115.
- Habs, H.**, Die Herstellung des Röntgenogrammes von Gallensteinschliffpräparaten. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.*, 147, 1929, H. 4, S. 649.
- , Der Vergleich zwischen Schnittpräparat und Röntgenogramm von Gallensteinen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Selbstzertrümmerung der Gallensteine. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.*, 147, 1929, H. 4, S. 654.
- Henckel, K. O.**, Die Mikroveraschung. *Handb. d. biol. Arbeitsmethoden*, herausg. von E. Abderhalden, Lief. 303—305, Abt. 5, Tl. 2, H. 13.
- Joos, J.**, Ueber die Bezeichnung der Wasserstoffionenkonzentration in biologischen Versuchen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 2129.
- Kadisch, E.**, Zur Hitzeaktivierung des Komplements. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 2096.
- Kalk, H.**, Erfahrungen mit der Laparoskopie. *Ztschr. f. klin. Med.*, 111, 1929, 3/4, S. 303.
- Kanzler, R.**, Eine Modifikation der Darstellung der Hortegaschen Gliazellen für Formalinmaterial. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 122, 1929, 3/4, S. 416.
- Kindler, W.**, Einfaches Verfahren zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes, des Gesamttrockenrückstandes und der Asche im Liquor cerebrospinalis. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 2048.
- Klopstock, A. und E.**, Die neueste Entwicklung der Theorie und Methodik der Syphilisreaktionen. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, 39, 1929, 4/6, S. 429.

- Kufs, H.**, Bemerkungen zur Kanzlerschen Modifikation der Darstellung der Hortegea-Zellen für Formalinmaterial. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **122**, 1929, 3/4, S. 420.
- Lange, L.**, Anreicherungsverfahren. *Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen*. 3. erw. Aufl. *Kolle-Kraus-Uhlenhuth*, **10**, 1929 (Lief. 37), S. 295. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg.
- Leövey, F.**, Mikromethode zur Bestimmung des Reststickstoffgehalts der Gewebe. *Biochem. Ztschr.*, **214**, 1929, 1/3, S. 198.
- Lepper, E. and Martin, C. T.**, The chemical mechanisms exploited in the use of meat media for the cultivation of anaerobes. *Brit. journ. of exp. path.*, **10**, 1929, Nr. 5, S. 327.
- Lutz, G.** Zur Frage: Tierversuch oder Kultur zum Nachweis von Tuberkulose. *Centralbl. f. Bakt. usw.*, 1. Abt., Orig., **114**, 1929, 1/2, S. 232.
- Lythgoe, R. J. and Tansley, K.**, A photographic method for the estimation of coloured solutions with special reference to visual purple. *Journ. of phys.*, **68**, 1929, 1, S. 45.
- Magnusson, H. and Sylvan, H.**, On the determination of tree phosphates in small quantities of blood-serum. *Act. paediatr.*, **9**, 1929, 1/2, S. 9.
- Matsui, J.**, Ueber die in vitro-Kultur des Parenchymgewebes der Kaninchenhornhaut. *Graefes Arch. f. Ophthalm.*, **123**, 1929, 1, S. 77.
- Meincke, E.**, Meine Klärungsreaktion auf Syphilis. (M. K. R.) *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1965.
- Pfeiderer, H.**, Methodik der Bestimmung des spezifischen Gewichtes am Lebenden (Anthropopyknometrie). *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 2191.
- Richardson, K. C. and Horning, E. S.**, On tethelin as a tissue-culture medium. *Austral. journ. of exp. biol. a. med. science*, **6**, 1929, 3, S. 137.
- Tutkewitsch, L.**, Mikromethode zur Bestimmung des freien Cholesterins im Blute. *Biochem. Ztschr.*, **213**, 1929, 4/6, S. 439.
- Suedenius, G.**, Méthode gravimétrique pour la dosage du fer dans les substances organiques. *Act. pädiatr.*, **9**, 1929, 1/2, S. 1.

## Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

- Aschner, B.**, Zur klinischen Funktionsprüfung des Inselapparates und zur Frage der insulinären Genese der Fettsucht. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 2043.
- Arxhausen**, Zur Frage der Zunahme von Thrombosen und Embolien. *Wiss. Ver. d. Aerzte, Stettin*, 19. Febr. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1947.
- La Barre, J. et Still, E.**, A propos de l'action de la sécrétine sur la Glycémie. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 27, S. 346.
- Bauer, J.**, Fettsucht. *Ges. d. Aerzte, Wien*, 15. Nov. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1519.
- Bechold, N.**, Die Kolloide in Biologie und Medizin. 5. Aufl. *Dresden u. Leipzig, Ph. Steinkopf*, 1929.
- Bernhard, Fr.**, Zur Frage der Störung in der Blutgerinnung bei Amyloidose der Leber. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **221**, 1929, H. 1/2, S. 133.
- Biebl, M.**, Eine experimentelle Bindegewebsstudie am Retikuloendothel der Leber. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **218**, 1929, H. 1—6, S. 306.
- Bilderback, J. B.**, Lipodystrophia progressiva. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 14, S. 1062.
- Bloch, B.**, The problem of pigment formation. *Amer. journ. of med. science*, **177**, 1929, 5, S. 609.
- Book, Hydrops foetus universalis**. *Ges. f. Geb. u. Gyn.*, Berlin, 8. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2257.
- Borysiewicz, A.**, La glycémie et la comportement des globules blancs du sang périphérique après injection d'adrénaline dans la circulation. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 26, S. 99.
- Boshamer, K.**, Untersuchungen über die Thrombosenentstehung und -prophylaxe. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **221**, 1929, H. 1/2, S. 93.
- Bugnard, L.**, Coagulation du sang et teneur en cholestérol du sérum. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 27, S. 291.
- Christomonas, A. A.**, Ueber den Einfluß des Insulins auf die Fettverteilung im Serum. *Biochem. Ztschr.*, **214**, 1929, 4/6, S. 482.

- Degkwitz, E.**, Zur physikalischen Chemie der Zellfette. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2224.
- Denecke, K.**, Der Plantarschmerz als Frühsymptom einer beginnenden Thrombose der unteren Extremitäten. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1912.
- Diez, St.**, Ueber den Einfluß der Verfütterung wachstartiger Substanzen beim Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung früherer Erfahrungen bei alimentärer Cholesterinzufuhr. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 74.
- Drouet, L.**, L'hyperbilirubinémie provoquée par la splénocontraction à l'adrenaline. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 26, S. 9.
- Erb, K. H.**, Experimentelle Untersuchungen zur „Erzeugung von Immunität durch das Glüheisen“ nach Bier. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **218**, 1929, H. 1-6, S. 88.
- Ernst, M.**, Der aseptische Gewebszerfall. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **221**, 1929, H. 1/2, S. 74.
- Fahrig, O. und Wacker, L.**, Ueber die Bedeutung des Magnesiums für das Zustandekommen der Ermüdung durch Muskelarbeit. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 115.
- und —, Spielt das Magnesium eine Rolle für das Zustandekommen der Hyperglykämie bei der Muskelarbeit. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 126.
- Falta, W.**, Renaler und insulärer Diabetes. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, **18**, 1 29, S. 45.
- , Ueber endokrine Fettsucht. *Ges. d. Aerzte, Wien*, 15. Nov. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1519.
- Frey, S.**, Der Tod des Menschen in seinen Beziehungen zu den Tages- und Jahreszeiten. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **218**, 1929, H. 1-6, S. 366.
- Fricke, O., Groll, H. und Meyer, E.**, Chemische Untersuchungen zur Frage der trüben Schwellung. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 135.
- Greisheimer, E. M., Johnson, O. H. und Ryan, M.**, The relationship between serum calcium and age. *Amer. journ. of med. science*, **177**, 1929, 5, S. 704.
- Hess Thaysen, T. E.**, Blood sugar regulation in idiopathic steatorrhea. *Arch. of intern. med.*, **44**, 1929, 4, S. 477.
- Hiller, F. and Grinker, R. B.**, The nervous regulation of sugar metabolism. II. Experimental studies. *Arch. of neurol. a. psych.*, **22**, 1929, 5, S. 919.
- Hollós, L.**, Untersuchungen und kritische Bemerkungen über die neue Ikterustheorie von Brugsch. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1968.
- Hueck, W.**, Ueber das Mesenchym. II. Teil: Zirkulationsstörung, Degeneration, Hypertrophie und Hyperplasie des Mesenchyms am Beispiel der chronischen Milzvergrößerungen. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 152.
- Hülse, W.**, Zur Frage des histochemischen Eisennachweises in der Haut beim Ikterus. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1967.
- Hummel, R.**, Ueber die Beziehungen der Gallensäuren zum Nahrungscholesterin. *Hoppe Seylers Ztschr. f. phys. Chem.*, **185**, 1929, 2/4, S. 105.
- Hunsdorfer, B.**, Trauma und Diabetes. Zuckerstoffwechsel bei Frakturen. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **218**, 1929, H. 1-6, S. 277.
- Lenstrup, E.**, Ein atypischer Fall von Coma diabeticum bei einem 1 jährigen Kinde. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2244.
- Leupold, E.**, Oertlicher Stoffwechsel und Gewebsreaktion. Die Bedeutung der anorganischen Salze für Zellneubildungs- und Wachstumsvorgänge. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 217.
- Martius**, Die Formen der Fettsucht. *Tung-Chi med. Monatsschr.*, Jg. 4, 1929, Nr. 8, S. 380.
- Mendeleeff, P.**, La production des précipitines hors de l'organisme vivant et leur spécificité. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 27, S. 328.
- Meyenburg, H. v.**, Zur pathologischen Anatomie des periodischen azetonämischen Erbrechens. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 235.
- Meyer, K. H.**, Ueber Feinbau, Festigkeit und Kontraktilität tierischer Gewebe. *Biochem. Ztschr.*, **214**, 1929, 4/6, S. 253.
- Neuburger, J.**, Die Blutzuckertageskurve. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 1876.
- Ohno, Y.**, Gibt es eine echte hämolytische Gelbsucht? *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 2188.
- Opie, E. L.**, Inflammation and immunity. *Journ. of immunol.*, **17**, 1929, 4, S. 329.
- Owre, A.**, Studies of the clinic and etiology of postoperative thrombosis. *Act. chir. scand.*, **65**, Suppl. 13, Stockholm 1929.

- Pellathy, St. v. und Haintz, E.**, Der Zusammenhang zwischen Anaphylaxie und Säurebasengleichgewicht. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1408.
- Pentsohew, A.**, Beeinflussung der Empfänglichkeit von Mäusen für die Spirochaete gallinarum durch sog. Blockierung des Retikulo-Endothels. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 47, 1929, 1, S. 1.
- Politzer, G.**, Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die embryonale Linse. Wiener Röntgenges., Sitz. vom 4. Juni 1929. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 40, 1929, H. 4, S. 700.
- Pfibrum, H.**, Ueber endogene Vergiftungen. 11. Intern. ärztl. Fortbildungskurs Karlsbad, 15.—21. Sept. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 47, S. 1835.
- Reiche, F.**, Ueber Beziehungen des Blutcholesterins zum klinischen Ablauf der Typhusinfektion. Med. Klin., 1929, Nr. 44, S. 1701.
- , Ueber Beziehungen des Blutes zu Oedemflüssigkeiten und zu Ergüssen in die serösen Höhlen. Ztschr. f. klin. Med., 111, 1929, 3/4, S. 454.
- Rehdenburg, G. L.**, Colloids and regulators of the division energy of cells. Journ. of cancer res., 13, 1929, 3, S. 242.
- Schoyer, H. E.**, Streptokokkensepsis und Speicherzellsystem. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 83, 1929, 4/5, S. 335.
- Schleussing, H.**, Thrombose und Embolie vor und nach dem Kriege. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 2125.
- Seemen, H. v.**, Ueber biologische Grundlagen beim chirurgischen Eingriff. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1827.
- Sehr, E.**, Zur Physiologie der Zellatmung in ihrer Beziehung zu neuen histologischen Befunden. (Nach Untersuchungen an der weißen Blutzelle und dem Herzmuskel.) Virch. Arch., 273, 1929, 3, S. 701.
- Simoi, D. et Popesco, M.**, L'évolution de l'urobilinurie au cours de l'ictère catarrhal et salvarsanique en rapport avec la concentration de la bilirubine dans le sang. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 26, S. 156.
- , — et **Cooheci, R.**, Recherches sur l'origine de l'urobiline dans l'organisme et sur la pathogénie de l'urobilinurie au cours de l'ictère catarrhal et salvarsanique. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 26, S. 153.
- Simonson, E.**, Der Umsatz bei körperlicher Arbeit. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 2033.
- Speschilow, P. W.**, Ueber den Bau der künstlichen Granulome der Kriegszeit. Frankf. Ztschr. f. Path., 38, 1929, 3, S. 513.
- Stern, W.**, Ein besonderer Fall von Icterus simplex im frühen Säuglingsalter. Med. Klin., 1929, Nr. 45, S. 1740.
- Straub, H.**, Probleme des Mineralhaushalts und der Ernährung. 11. Intern. ärztl. Fortbildungskurs Karlsbad, 15.—21. Sept. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 47, S. 1834.
- Thannhauser-Bauer**, Endogene Magerkeit und Fettsucht. 11. Tag. d. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Berlin, 16.—18. Okt. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 2115 u. 2116.
- The site of formation of bile pigment.** Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 13, S. 993. (Neue amer. Lit. Schm.)
- Tsoherikower, R. S. und Rubinstein, P. L.**, Ueber die Bedeutung des retikulo-endothelialen Apparates bei Infektionskrankheiten. IV. Das retikulo-endotheliale System bei infektiösem Ikterus. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 114, 1929, 1/2, S. 65.
- Tzeohnovitzer, M. et Koehkine, M.**, Mécanisme de l'immunité contre la diphthérie. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 27, S. 316.
- Urbaach, E.**, Ueber den prinzipiellen Unterschied in der chemischen Zusammensetzung von Hautblaseninhalten und intravital entnommenem Hautgewebe. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 2094.
- Walgren, A.**, An epidemic outbreak of icterus. Proc. paediatr. Sess. Stockholm, 1927—1928. Act. paediatr., 9, 1929, 1/2, S. 166.
- Warburg, O. u. Kubowitz, Fr.**, Ueber Atmungsferment im Serum erstickter Tiere. Biochem. Ztschr., 214, 1929, 1/3, S. 107.
- Warburg, O.**, Atmungsferment und Oxydasen. Biochem. Ztschr., 214, 1929, 1/3, S. 1.
- Wassermann, F.**, Wachstum und Vermehrung der lebendigen Masse. 2. Teil vom 1. Bd. Die lebendige Masse. Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. Berlin, J. Springer, 1929.

- Wichels, P. und Lauber, H.**, Der experimentelle Insulindiabetes. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 2146.
- Williams, L.**, L'obésité. Paris, F. Alean, 1929.
- Woltman, H. W. and Wilder, R. M.**, Diabetes mellitus. *Arch. of intern. med.*, 44, 1929, 4, S. 567.
- Zunz, E.**, Sécérétine et glycémie. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 339.

### Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

- Grigorieff, R. M.**, mitgeteilt von **Lawrentjew, B. J.**, Wachstum und Differenzierung des Nervengewebes und seine Beziehung zu anderen Geweben unter Bedingungen der Kultur in vitro. *Anat. Anz.*, 63, 1929, 6/10, S. 129.
- Kallas, H.**, Sur le passage de substances hypophysaires pendant la parabiose. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 280.
- Krontowski, A. et Jazimirska-Krontowska, M.**, La dynamique chimique des processus vitaux dans les cultures de tissus et l'action exercée par la toxine diphthérique. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 293.
- Mandl, F.**, Regeneration nach Resektion des Kniegelenkszwischenknorpel. *Ges. d. Aerzte*, Wien, 25. Okt. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 1423.
- Nemoto, M.**, Influence of the temperature upon the life duration and the growth of the fibroblast cultivated in vitro. *Tohoku journ. of exp. med.*, 14, 1929, 1, S. 1.
- Zwerg, H. G.**, Ueber die organspezifische wachstumsfördernde Wirkung homoioplastischer Epithelkörperchentransplantation. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 218, 1929, H. 1—6, S. 289.

### Geschwülste.

- Auler, H.**, Beiträge zur Frage der Gewächsimmunität und der Vakzinetherapie. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 295.
- und **Meyer, P.**, Ueber einige Eigenschaften des Pleuraexsudates bei an Brustkrebs erkrankten Menschen. 1. Mitt. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 286.
- Baumecker, H.**, Karzinom und Lymphknotenmetastasen. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 221, 1929, H. 1/2, S. 12.
- Begg, A. M.**, A filtrable fibrosarcoma of the fowl. *Brit. journ. of exp. path.*, 10, 1929, Nr. 5, S. 322.
- Blumenthal, F.**, Aluminium und Krebsverbreitung. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 314.
- Borst, M.**, Geschwülste und Infektion. *Tung-Chi med. Monatsschr.*, 4. Jg., 1929, Nr. 8, S. 300, Nr. 9, S. 335.
- Cori, C. F. and Cori, G. T.**, Rate of glucose utilization of tumor tissue in the living animal. *Proc. amer. assoc. cancer res.*, 27. März 1929. *Journ. of cancer res.*, 13, 1929, 3, S. 287.
- Cramer, W.**, On experimental carcinogenesis: The local resistance of the skin to the development of malignancy. *Brit. journ. of exp. path.*, 10, 1929, Nr. 5, S. 335.
- Dobrowolska-Zawadzka, N. et Kobozieff, N.**, Sur le rôle de la filaire dans les cancers de la souris. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 307.
- Downess, H. B.**, Lactic acidification in tumor tissue. *Journ. of cancer res.*, 13, 1929, 3, S. 268.
- Fischer, A. and Parker, R. C.**, The occurrence of mitoses in normal and malignant tissues in vitro. *Brit. journ. of exp. path.*, 10, 1929, Nr. 5, S. 312.
- Fujiwara, H.**, Ueber den Argininstoffwechsel bei Tuberkulose und Karzinom. *Hoppe-Sevlers Ztschr. f. phys. Chem.*, 135, 1929, 1, S. 1.
- Gelstein, E. M. und Frankstein, M. J.**, Ueber Milchsäuregehalt im Blute bei einigen Erkrankungen und besonders bei Kranken mit malignen Neubildungen. *Ztschr. f. klin. Med.*, 111, 1929, 3/4, S. 563.
- Goldschmidt, R. und Fischer, A.**, Chromosomenstudien an Karzinomzellen in vitro. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 281.
- Goldschmidt-Fürstner, P.**, Die prognostische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit beim Carcinoma uteri. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 241.
- Griep, K.**, Sarkom und Röntgenstrahlen. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 47, S. 2947.
- Heiberg, K. A. u. Kemp, T.**, Ueber die Zahl der Chromosomen in Karzinomzellen beim Menschen. *Virch. Arch.*, 273, 1929, 3, S. 693.

- Herbst, R.**, Ueber die Metallbehandlung inoperabler Karzinome. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 2049.
- Herrmann, Zur Klinik und Diagnose der verschiedenen kranialen Chordomtypen.** *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhk.*, 124, 1929, 1/2, S. 127.
- Holzknecht, G.**, Bemerkung zu der Arbeit H. J. Alius: „Röntgensarkom“ im 1.3. Bande. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.*, 147, 1929, H. 4, S. 671.
- Horning, E. S. and Richardson, K. C.**, Cytological observations of a lumbosacral sarcoma in vitro. *Austral. journ. of exp. biol. a. med. science*, 6, 1929, 3, S. 143.
- Kaufmann, F.**, Zur Biologie der Tumefazienstämme. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 290.
- Kittinger, A.**, Kalbsthymus und das Verhalten der Karzinolyse und des Blutbildes beim inoperablen Karzinom. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 1434.
- Lablè, A.**, Tumeur complexe avec scission de l'intestin chez un Merlan (*Merlangius merlangus* L.) *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 312.
- Lumsden, Th.**, Tumour immunity. Treatment by autovaccination of implanted mouse carcinoma. *Lancet*, 217, 1929, Nr. 5538, S. 813.
- Madlener, M. J.**, Zur primären Multiplizität der Karzinome. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, 221, 1929, H. 1/2, S. 1.
- Magat, J.**, Phosphatide und Krebsforschung. *Mikrobiol. Ges.*, Berlin, 21. Okt. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2259.
- Nonnenbruch, W.**, Der Krebs der inneren Organe. *Alpenl. Aerzte-Tag.*, Salzburg, 7./8. Okt. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1461, Nr. 48, S. 1552.
- Oberzimmer, J.**, Vergleichend biologische Untersuchungen über die Einwirkung bösartigen Geschwulstgewebes auf normales Gewebe unter Anwendung der Explantationsmethode. *Ziegl. Beitr.*, 83, 1929, 1, S. 247.
- Reinhard, M. C. and Buchwald, K. W.**, No lead in tumor tissue after intravenous injection of colloidal lead. *Journ. of cancer res.*, 13, 1929, 3, S. 239.
- Roosen, R.**, Die Isaminblautherapie der bösartigen Geschwülste. *Würzburger Abh. d. Ges. geb. Med.*, N. F., Bd. 6 d. g. R., Bd. 26, H. 5. Leipzig, C. Kabitsch, 1930.
- Sehrt, E.**, Eine neue Methode der Sauerstoffbestimmung des menschlichen Blutes mittels Indophenolblau und die mit dieser Methode erhobenen Befunde beim Krebskranken und Krebsdisponierten. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 260.
- Soru, E.**, Concentration en ions H du tissu sain et des tumeurs de Pelargonium zonale. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 127.
- Stearn, E. W., Sturdivant, B. F. and Stearn, A. E.**, The ontogeny of an organism isolated from malignant tumors. *Journ. of bacteriol.*, 18, 1929, 4, S. 227.
- Sternberg, C.**, Das Aichproblem im Lichte der neueren Forschungen. *Alpenl. Aerztetagung Salzburg*, 7./8. Okt. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 1552.
- Teutschlaender, Das Fohr-Kleinschmidtsche Pechzerstäubungsverfahren als Verfahren zur Verhütung des Pechkrebses in Brikettfabriken. (Ergebnisse eines Besuches auf Zeche Engelsburg bei Bochum.)** *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 231.
- Todd, A. T. and Aldwinckle, H. M.**, The combination of colloidal lead selenide (D4S) and radium in the treatment of cancer. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3591, S. 799.
- Vasilin, N. et Mesrobian, J.**, Recherches hématologiques chez les poules inoculées avec le sarcome de Peyton Rous. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 138.
- Vaubel, W.**, Neue Wege zur Kenntnis der Entstehung der Tumoren. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 30, 1929, 3, S. 271.
- Wagner, Ueber das schnelle Wachstum bösartiger Geschwülste in der Schwangerschaft.** 8. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2257.
- Wood, H. B.**, A new statistical study of cancer. *The amer. journ. of surg.*, 7, 1929, Nr. 1, S. 112.

### Mißbildungen.

- Beljaewa, H.**, Ungleiche Entwicklung der Embryonen bei Mehrlingschwangerschaften. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 39, S. 2475.
- Bergel, A.**, Chordaverdoppelung bei einem menschlichen Embryo von 13 mm Größenlänge. *Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, 90, 1929, 1, S. 52.
- Leven**, Kasuistischer Beitrag zur Zwillingspathologie. *Med. Welt*, 1929, Nr. 44, S. 1397.
- Vamossey, St. v.**, Helene und Judith. Das zusammengewachsene Pressburger Zwillingspaar. *Med. Welt*, 1929, Nr. 44, S. 1603.

### Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

- Aldershof, H. und Pot, A. W.**, Untersuchungen über die Art des Virus bei hiesigen Alastrim-Fällen. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1929, H. 37.
- Alexandrides, K.**, Ueber das Vorkommen von Kala-azar in Mazedonien. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 1929, 10, S. 542.
- Arkwright, J. A.**, Virulence of the microorganism in infective disease. *Lancet*, 217, 1929, Nr. 5541, S. 963.
- Barth, E. u. Hahn, M.**, Weitere Grippestudien anlässlich einer neuen Epidemie von Influenza vera in der Universitäts-Kinderklinik Halle im Winter 1928/29. *Ztschr. f. Kinderheilk.*, 88, 1929, 4, S. 366.
- Beaurepaire, Aragao, H. de et Costa Lima, A. da**, Sur la transmission du virus de la fièvre jaune par les déjections de moustiques infectés. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 53.
- , Possibilité de l'infection d'*Aedes aegypti* males par le virus de la fièvre jaune. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 54.
- Bloxsome, H. E. and Davey, E. N.**, A case of brucella abortus infection in man. *Lancet*, 217, 1929, Nr. 5538, S. 818.
- Boquet, A., Nègre, L. et Valtis, J.**, Sur les caractères de la sensibilité tuberculinique conférée au cobaye par des doses faibles de bacille bilié de Calmette et Guérin. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 318.
- Borman, F. v.**, Ueber den Anteil toxischer und septischer Vorgänge beim Scharlach als Grundlage einer Beurteilung der therapeutischen Wirkungsmöglichkeiten eines antitoxischen Serums. *Ztschr. f. Kinderheilk.*, 88, 1929, 4, S. 313.
- Bory, L.**, Sur la sérologie de la syphilis dans certaines états cholémiques. *Bull. soc. franc. dermat. et syph.*, 1929, 4, S. 390.
- Breindl, F.**, Immunität bei experimenteller Syphilis. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 46, S. 1780.
- Breitbarth, F. und Habernoll**, Klinik und Epidemiologie des Sumpffiebers. *Med. Welt*, 1929, Nr. 45, S. 1621.
- Buschke, A., Ledermann, R. u. Loewenstein, R.**, Beitrag zur Epidemiologie des Ulcus molle. *Derm. Wochenschr.*, 1929, 43 a, S. 1605.
- Buschmann, H.**, Zur Frage der Tuberkulose-Schutzimpfung. Beiträge zur Tuberkulose-Schutzimpfung mit B.C.G. nach Calmette. *Arch. f. Kinderheilk.*, 88, 1929, 4, S. 241.
- Buzello, A.**, Der Wundstarrkrampf beim Menschen. *Neue dtische Chir.*, 45, 1929.
- Carvalho, L. de, Vidal, C. et Santos, M. dos**, L'infection tuberculeuse pulmonaire par voie digestive chez le singe. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 206.
- Cherlau, P. V.**, A case of Rhinosporidiosis in the female. *The journ. of laryngol. a. otol.*, 44, 1929, 8, S. 518.
- Convy**, La vaccination antituberculeuse par le B.C.G. en Afrique occidentale française. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 43, 1929, 8, S. 1006.
- Christiansen, M.**, Mukormykose beim Schwein. 1. Mitt. *Virch. Arch.*, 273, 1929, 3, S. 829.
- Gummins, W. T., Smith, J. K. and Halliday, C. H.**, Coccidioidal granuloma. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 14, S. 1046.
- Davis, C. H.**, *Trichomonas vaginalis* Donné. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, 18, 1929, 4, S. 575.
- De Assis, A.**, Vaccinations par le B.C.G. à l'Institut Vital, Brazil, Nitervi (Brésil), avril 1929. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 43, 1929, 8, S. 996.



- Doerr, R.**, Pappataciefieber und Dengue. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **8**, 1929 (Lief. 38), S. 501. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg.
- Donath, F.**, Ueber einen Fall von Staphylokokkensepsis mit subakut leukämischem Ausgang. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1471.
- Ehrlich, M.**, Contribution à l'étude de l'influence des infections sur l'évolution de la coqueluche. Arch. de méd. des enf., **32**, 1929, 11, S. 666.
- Ernst, Jahreszeiten und Tuberkulose.** Med. Klin., 1929, Nr. 47, S. 1820.
- Fauvet, E.**, Diplostreptokokken und Grippe. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1959.
- Freundzel, J. et Szymanowski, Z.**, Sur la variabilité du bacille de Bang. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 111.
- Gardner, L. U.**, Studies on the tissue reactions to primary infection and re-infection with the tubercle bacillus. Amer. rev. of tbc., **20**, 1929, 2, S. 201.
- Gehlen, H. und Otto, J.**, Ueber kongruente Allergierecheinungen bei Bronchialerkrankungen und Rheumatismus. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1964.
- Gins, H. A.**, Was ist Alastrim? Ztschr. f. ärztl. Fortb., 20. Jg., 1929, Nr. 22, S. 729.
- Grooten, O.**, Caractères d'un bacille anérobie strict isolé du pus d'une rectite ulcéreuse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 43.
- Gröer, Fr. v.**, Scharlachprobleme. Jahreskurse f. ärztl. Fortb., 1929, 10, S. 24.
- Gutfeld, F. v.**, Das Phänomen von d'Herelle. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2217.
- Henninger, E.**, Bakteriologische Befunde bei Kälberparatyphosen. Zugleich ein Beitrag zur Typentrennung in der Paratyphusgruppe. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **114**, 1929, 1/2, 108.
- Heine, J.**, Dickdarmgeschwüre durch Schistosomum-japonicum-Eier. Tung-Chi med. Monatsschr., 4. Jg., 1929, Nr. 7, S. 240.
- Herrman, Ch.**, Some factors in the diphtheria problem. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 10, S. 627.
- Huebschmann, Bemerkungen zur Entstehung der Miliartuberkulose.** Med. Klin., 1929, Nr. 47, S. 1822.
- Iokert, F.**, Tuberkulose und Konstitution. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1874.
- , Körpertyp und Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 6, S. 774.
- Ino, S.**, Spirochätengehalt der Kornea nach subskrotaler Syphilisimpfung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2193.
- Jorge, R.**, La dengue. Office intern. d'hyg. publ., **21**, 1929, 9, S. 1531.
- Kahn, M. C.**, A developmental cycle of the tubercle bacillus as relaved by single cell studies. Amer. rev. of tbc., **20**, 1929, 2, S. 150.
- Kalina, G.**, Der endemische Pestherd im zentralen Tjan-Schan. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **114**, 1929, 1/2, S. 50.
- King, E. L.**, Hookworm disease and pregnancy. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 4, S. 569.
- , **Levaditi, C. et Lépine, P.**, La pénétration du virus poliomyélique à travers la muqueuse du tube digestif chez la singe et sa conservation dans l'eau. Bull. de l'acad. de med. Paris, **102**, 1929, 31, S. 159.
- Kirchner, O.**, Recherches expérimentales sur le B.C.G. Les propriétés pathogènes et immunisantes. Ann. de l'Inst. Pasteur, **43**, 1929, 8, S. 969.
- und **Schnieder, E. A.**, Untersuchungen zur Frage der Virulenz des B.C.G. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 6, S. 673.
- Kleroker,** Trichocephaliasis. Paediatr. assoc. south Sweden, 26. Mai 1927. Acta paediatr., **9**, 1929, 1/2, S. 190.
- Koch, J.**, Lyssa. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **8**, 1929 (Lief. 38), S. 547. G. Fischer und Urban-Schwarzenberg.
- Kraus, R. und Schweinburg, F.**, Ueber die experimentellen Grundlagen der Schutzimpfung gegen Hundswut. Methoden der Schutzimpfung und ihre Resultate. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **8**, 1929 (Lief. 38), S. 695. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg.

- Landsteiner, K.**, Poliomyelitis acuta. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, 8, 1929 (Lief. 38), S. 777. G. Fischer und Urban & Schwarzenberg.
- Lautier, M. et Lantier, R.**, Contribution à l'étude de la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. Expériences sur le polymorphisme du bacille d'achalme: Formes streptococciques. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 26, S. 22.
- Lubieniecki, H.**, Zur Frage der individuellen Verschiedenheiten in der Entstehung und im Verlauf der Oxyuriasis. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 1526.
- Martens, M.**, Ueber Pyämie und Sepsis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1825.
- Martins, C.**, Sur un bactérie isolée par l'hémoculture dans un cas mortel de syndrome infectieux entéro-rénal. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 26, S. 245.
- Middleton, B. and Duane, W.**, Fulminating meningococcus septicemia without meningitis. Amer. journ. of med. science, 177, 1929, 5, S. 648.
- Millan et Nativelle**, Absès froid staphylococcique. Bull. soc. franc. dermat. et syph., 1929, 4, S. 378.
- Mulzer, P. und Hahn, C. F.**, Tierexperimentelle Beiträge zum Problem der kongenitalen Lues. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1867.
- Nabarro, D., White, P. B., Dyke, S. C. and Scott, W. M.**, Two cases of humaninfection by the american hoy-cholera bacillus. Lancet, 217, 1929, Nr. 5539, S. 868.
- Neuber, E.**, Filaria sanguinis hominis in Hajdunánás. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1398.
- Neumann, F.**, Bewegungsvorgänge beweglicher Mikroorganismen, insbesondere von Spirochäten, festgehalten mit dem Kinematographen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 2081.
- Nicolas, J., Lebeuf, F. et Rousset, J.**, A propos de l'inoculabilité expérimentale de la maladie de Nicolas-Faore: le pseudo-chancere d'inoculation. Bull. soc. franc. dermat. et syph., Lyon, 1929, 4, S. 320.
- , **Massia, G. et —**, Lésion syphilitique ganglionnaire à type de sarcome chez un malade amputé 25 ans auparavant pour un sarcome du fémur. Bull. soc. franc. dermat. et syph., Lyon, 1929, 4, S. 333.
- Nielsen, N.**, Mukormykose beim Schwein. 2. Mitt. Beschreibung der isolierten Pilze. Virch. Arch., 273, 1929, 3, S. 859.
- Norrie, F. H. B.**, Rhinosporidium infection of the nose with a report of five cases. The Journ. of laryng. & otol., 44, 1929, 8, S. 505.
- Nußbaum**, Die Beteiligung von Ohren, Nase und Hals bei der letalen Grippe-Epidemie 1928/29. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., 123, 1929, 1/2, S. 133.
- Nye, R. N., Zerfas, L. G. and Cornwell, M. A.**, The pathogenicity of yeast-like fungi isolated from the human gastrointestinal tract. Amer. Journ. of med. science, 178, 1929, 4, S. 515.
- Panayotatou, A.**, Sur la présence du bacillus proteus X<sub>10</sub> chez le rattus norvegicus. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 27, S. 290.
- Perkel, J. D. und Oretsohkin, E. S.**, Zur Frage der Uebertragung der Syphilis auf die dritte Generation. Derm. Ztschr. 57, 1929, 1 2, S. 47.
- Pette, H.**, Experimentelle Untersuchungen zum Problem der immunbiologischen Wechselbeziehungen zwischen Herpes simplex und Vakzine. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 114, 1929, 1/2, S. 185.
- Plaasecka-Zeyland, E.**, Sur la dissociation du bacille bilié de Calmette et Guérin. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 27, S. 356.
- , Sur la variabilité d'aspect des colonies du B.C.G. (note préliminaire). Ann. de l'Inst. Pasteur, 43, 1929, 8, S. 1002.
- Prausnitz, C.**, Zur Frage der Aetiologie des Schlammfiebers. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 114, 1929, 3, S. 239.
- Prigge, R.**, Immunbiologische Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. Therapie d. Gegenw., 1929, 10, S. 447.
- Pulfor, D. Sch. and Larson, E. E.**, Coccidial granuloma. Report of a case treated by intravenous dye, colloidal lead and colloidal copper with autopsy observations. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 14, S. 1049.
- Pulverstaff, R. J. V.**, The persistence of anaerobic bacteria in war wounds. Lancet, 217, 1929, Nr. 5540, S. 924.

- Renard, G.**, La forme érysipélateuse de la staphylococcémie maligne. Arch. d'ophtalmol., **47**, 1929, 9, S. 9.
- Remlinger, P. et Bailly, J.**, La rage et les neuro-infections mortelles auto-stérilisables. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 27, S. 296.
- Roloff, W. u. Pagel, W.**, Zur Virulenz der Tuberkelbazillen bei der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **72**, 1929, 6, S. 685.
- Roubaud, E.**, Recherches biologiques sur la moustique de la fièvre jaune, *Aedes Argenteus* Poiret. Facteurs d'inertie et influences réactivantes du développement. Les oeufs durables et leur importance dans le rajeunissement du cycle évolutif. Ann. de l'Inst. Pasteur, **43**, 1929, 9, S. 1043.
- Salzberger, M.**, Die Lepra der oberen Luftwege und des Ohres in Palästina und Cypern. Berlin, Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929.
- Sanotis Monaldi, T. de**, Modification de la formule hémoleucocytaire chez le cobaye inoculé avec de fortes doses de B.C.G. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 27, S. 310.
- Saohi, G. J.**, Tularaemie im Bezirk Oledorsk im Jahre 1928. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **114**, 1929, 1/2, S. 55.
- Schönthal, L. und Irvine-Jones, E. J.**, Ueber die Atmung im Plasma der „Virus“-Krankheiten. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2195.
- Silva, F.**, Leishmanioses des organes génitaux. Ann. derm. et syph., **10**, 1929, 9, S. 965.
- Simon, J.**, Ueber die Resistenz der Hautkapillaren bei den rheumatischen Herzerkrankungen. Ztschr. f. Kinderheilk., **88**, 1929, 4, S. 437.
- Ssinjuschina, M. N.**, Zur Frage der Epidemiologie des infektiösen Ikterus in Moskau. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **114**, 1929, 3, S. 199.
- Steiner, H.**, Ein weiterer Fall von Febris undulans. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1151.
- Terburgh, J. Th.**, Alastrim. Tijdschr. voor Geneesk., 1929, Nr. 38.
- Tièche, M.**, Zur Frage der Syphilis d'emblée. Schweiz. med. Wochenschr. 1929, Nr. 44, S. 1097.
- Truche, C. et Bauche, J.**, La pseudo-tuberculose du dindon. Ann. de l'Inst. Pasteur, **43**, 1929, 9, S. 1081.
- Vasilin, N.**, Apparition de Bartonella muris ratti dans le sang des rats blancs splenectomisés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 173.
- Watson-Williams, P.**, Remarks on tissue invasion of Low-Grade pyogenic organisms. The Journ. of laryngol. a. otol., **44**, 1929, 9, S. 598.
- Weidner, R.**, Zwei Fälle von Ansteckung mit „Abortus Bang“. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1925.
- Wilenszyk, A.**, Forme atypique de Trichophyton granulosum cultivée à partir d'une éruption trichophytique de la peau humaine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 115.
- Wolff-Eisner, A.**, Der Scharlach als Toxikose und invasive Streptokokken-Erkrankung. Ztschr. f. Kinderheilk., **88**, 1929, 4, S. 344.
- Zinsser, H. and Tang, F. F.**, Further experiments on the agent of herpes. Journ. of immunol., **17**, 1929, 4, S. 343.

### Herz und Gefäße.

- Anderson, W. and Gray, J.**, Report of a case of aneurysm of the splenic artery: with references to 58 cases collected by the authors. Brit. Journ. of surg., **17**, 1929, 66, S. 267.
- Baumgartner, E. A. and Abbott, M. E.**, Interventricular septal defect with dextroposition of aorta and dilatation of the pulmonary artery („Eisenmenger complex“) terminating by cerebral abscess. Report of a case observed during life, presenting impaired conduction, and paralysis of recurrent laryngeal nerve from pressure of hypertrophied pulmonary conus. Amer. Journ. of med. scienc., **177**, 1929, 5, S. 639.
- Blehl, M.**, Die Autointoxikation durch die Phenol-Indolkörper.  
Erster Teil: Neue Systematik der bisherigen Kenntnisse über den Phenol-Indolstoffwechsel.  
Zweiter Teil: Eigene experimentelle und klinische Untersuchungen, speziell über die Bedeutung der Phenol-Indolkörper beim Ileus und für die Ätiologie der genuinen Hypertonie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **218**, 1929, H. 1—6, S. 135.
- Buday, L.**, Statistisches über Endokarditiden und Klappenfehler. Frankf. Ztschr. f. Path., **38**, 1929, 3, S. 450.

- Busch, E.**, Studies on the nerves of the blood-vessels with special reference to periarterial sympathectomy. Act. path. et microbiol. scand., 1929, Suppl. II.
- Coelen, W.**, Die Pathologie der Arteriosklerose. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1913.
- Chanamirjan, A.**, Versuch eines systematischen Studiums der Variationen der Wirbelarterie. Anat. Anz., 68, 1929, 6/10, S. 163.
- Demel, R., Jellinek, St. und Rothberger, O. J.**, Vorübergehendes Herzkammerflimmern durch Einwirkung von Starkstrom. Wien. klin. Wochenschr., 19 9, Nr. 48, S. 1525.
- Dietlen, H.**, Cor bovinum oder Herzbeutelerguß? Wien. Arch. f. inn. Med., 18, 1929, S. 19.
- Elias, H. u. Goldstein, J.**, Zur Differenzierung des Stauungstypus bei Mitralstenose und Mitralinsuffizienz. Wien. Arch. f. inn. Med., 18, 1929, S. 29.
- Enterria, E.**, Endarteritis sifilitica periferica. Actas dermo-sifiligráf., 1929, 7, S. 472.
- Fenwick, A. G. B. and Dundon, H. C.**, Endocarditis with emboli in both femoral arteries. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3590, S. 760.
- Franklin, K. J.**, Valves in veins: further observations. Journ. of anat., 64, 1929, 1, S. 67.
- Frey, E. K.**, Kreislaufformon und innere Sekretion. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1951.
- Gladstone, R. J.**, Development of the inferior vena cava in the light of recent research, with especial reference to certain abnormalities and current descriptions of the ascending lumbar and azygos veins. Journ. of anat., 64, 1929, 1, S. 70.
- Gödel, 2** Fälle hochgradiger Hypertrophie des rechten Herzens bei Thrombose und Verödung ausgedehnter peripherischer Pulmonalarteriengebiete. Ver. path. Anat., Wien, 18. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1458.
- , Kindskopfgroßes Lipom im Bereich der Wandung des linken Vorhofs. Ver. path. Anat., Wien, 18. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1458.
- Hare, C. D. and Ross, J. W.**, Syphilitic disease of the pulmonary arteries with account of a case. Lancet, 217, 1929, Nr. 5538, S. 806.
- Herzheimer, H.**, Untersuchungen über die Aenderung der Herzgröße unter dem Einfluß bestimmter Sportarten. Ztschr. f. klin. Med., 111, 1929, 3/4, S. 376.
- Kreyenberg, G.**, Kapillaren und Schwachsinn. Ergänzende Mitteilungen zu der Arbeit von K. Uebenauf „Zum Problem der Archikapillaren“. Arch. f. Psych., 88, 1929, 4, S. 545.
- Kronenberger, F. und Ruffin, H.**, Herzstromkurve und vegetatives Nervensystem mit besonderer Berücksichtigung der Hyperventilationsstetanie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, 5/6, S. 257.
- Kutschera-Aichbergen, H.**, Ueber Herzschwäche. Wien. Arch. f. inn. Med., 18, 1929, S. 209.
- Laves, W.**, Plötzlicher Tod durch Ruptur eines Herzaneurysmas im frühen Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1469.
- Läwen, A. und Koenig, E.**, Untersuchungen über die Rolle der Venen bei der Weiterleitung pyämischer Prozesse. Dtsche Ztschr. f. Chir., 218, 1929, H. 1—6, S. 1.
- Lemon, W. S. and Higgins, G. M.**, Lymphatic absorption of particulate matter through the normal and the paralyzed diaphragm: an experimental study. Amer. journ. of med. science, 178, 1929, 4, S. 536.
- Magnus Alsleben, E.**, Herz und peripherer Kreislauf. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2169.
- Melzner, E.**, Ueber Entstehung und Bedeutung der sekundären Thrombose bei arterieller Embolie. Dtsche Ztschr. f. Chir., 218, 1929, H. 1—6, S. 22.
- Patzig, B.**, Zur Frage der Aortitis und Konstitution bei progressiver Paralyse. Journ. f. Psych. u. Neurol., 39, 1929, 4/6, S. 455.
- Bennie, J. K.**, A case of abdominal aortic aneurysm with rupture and formation of false aneurysm and extensive erosion of vertebrae. Lancet 217, 1929, Nr. 5540, S. 923.
- Rijlant, P.**, Etude des centres d'automatisme du coeur du mammifère a l'aide de l'oscillographe cathodique. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 27, S. 330.
- Roschdestwensky, K. G.**, Der doppelte Aortenbogen. Anat. Anz., 68, 1929, 6/10, S. 145.

- Satke**, Endophlebitis obliterans hepatica. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 5/6, S. 330.
- Schmidtman, M.**, Ist der Vigantolgefäßschaden rückbildungsfähig? Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 2099.
- Sokolow, P. A.**, Abweichungen in dem Verlaufe der Gefäße und Nerven im Zusammenhang mit dem Vorhandensein des Proc. supracondyloideus am Oberarmbein. Anat. Anz., **68**, 1929, 6/10, S. 156.
- Thibandeau, A. A. and Mattick, W. L.**, Histological findings in hearts which have been exposed to radiation in the course of treatment of adjacent organs. Journ. of cancer res., **13**, 1929, 3, S. 251, s. auch *Ausprache*, S. 293.
- Ubenauf, K.**, Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinn. 1. Mitt. Zum Problem der Archikapillaren. Arch. f. Psych., **83**, 1929, 4, S. 511.
- Voss, E.**, Röntgenographische Größenbestimmungen des Herzens im Säuglings- und Kleinkindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **83**, 1929, 4, S. 428.
- Weil, A.**, Anatomische Herzveränderungen ohne Störung der Herzfunktion. Wien. Arch. f. inn. Med., **18**, 1929, S. 457.
- Wenzel**, Ueber sklerotische Organveränderungen, insonderheit der Arterien. 5. Mitt. Ueber die Wirkung des bestrahlten Ergosterins auf die Herzen von Kaninchen. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **145**, 1929, 4/6, S. 366.

### Blut und Lymphe.

- Boycott, A. E.**, The blood as a tissue. Roy. soc. of med. sect. f. path., 15. Okt 1929. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5538, S. 819.
- Delhougne**, Untersuchungen über den Fermentgehalt des Blutes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **165**, 1929, 5/6, S. 371.
- Eppstein, G. S.**, Un cas d'hémoglobininurie paroxystique. Journ. d'urol., **23**, 1929, 4, S. 348.
- Esp, E.**, Chronische aleukämische myeloische Leukämie bei einem 8jährigen Knaben. Acta paediatr., **9**, 1929, 1/2, S. 89.
- Estrada, A.**, Les cellules de Rieder dans le sang des syphilitiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 251.
- Fabr, Th.**, Ueber die Beeinflussung der perniziösen Anämie durch Leberdarreichung vom Standpunkt des Morphologen. Virch. Arch., **273**, 1929, 3, S. 864.
- Fitzhugh, G. and Persons, E. L.**, Studies on red blood cell diameter. IV. The decrease in the mean diameter of the reticulocytes and adult red blood cells in pernicious anemia following liver therapy. Journ. of clin. investig., **7**, 1929, 4, S. 631.
- Fontana, A. and Lagedel, K.**, Ueber einige Formen perniziöser Anämie mit bekannter Aetiologie. Anatomische und histoembryogenetische Beziehungen zum Morbus Biermer. Virch. Arch., **273**, 1929, 3, S. 553.
- Gabbe, E.**, Ueber Vorkommen und Bedeutung löslicher Schwefelverbindungen in den Blutkörperchen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 2077.
- Gavrila, J., Secarea et Magueranu**, L'évolution des plaquettes dans la scarlatine et érysipèle. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 183.
- Grassheim, K.**, Stoffwechseluntersuchungen bei perniziöser Anämie. 1. Mitt. Grundumsatz und Leberdiät. Ztschr. f. klin. Med., **111**, 1929, 5/6, S. 601.
- Hitzenberger, K. und Tuchfeld, F.**, Die zirkulierende Blutmenge bei Kreislaufkrankungen im kompensierten und dekompenzierten Zustand. Wien. Arch. f. inn. Med., **18**, 1929, S. 171.
- Jakobi, A.**, Polycythaemie und Mesenterialvenenthrombose; ihre Beziehungen zu Unfallverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1929, H. 4, S. 555.
- Isaacs, R.**, Systemic relapses during liver induced hemopoietic remissions in pernicious anemia. Amer. Journ. of med. science, **178**, 1929, 4, S. 500.
- Kommerell, B.**, Ein Beitrag zur Klinik der Agranulozytose. Med. Klin., 1929, Nr. 47, S. 1816.
- Lumière, A. et Grange, B. H.**, Leucocytose artificiellement provoquée. Journ. de phys. et de path. générale, **27**, 1929, 3, S. 507.
- Lundholm, J.**, Fall von Staphylokokkensepsis mit Entwicklung zu lymphatischer Leukämie. Acta paediatr., **9**, 1929, 1/2, S. 137.

- Meyerstein, W.**, Ueber die Lichtempfindlichkeit der roten Blutkörperchen. Wien. Arch. f. inn. Med., **18**, 1929, S. 359.
- Millark, H.**, Weitere Erfahrungen über die Lebertherapie bei perniziöser Anämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 2132.
- Persons, E. L.**, Studies on red blood cell diameter. III. The relative diameter of immature (reticulocytes) and adult red blood cells in health and anemia, especially in pernicious anemia. Journ. of clin. investig., **7**, 1929, 4, S. 615.
- Porter, W. B. and Irving, H.**, Reticulocytosis produced by liver extract. Arch. of int. med., **44**, 1929, 4, S. 502.
- Reznikoff, P.**, Immature white blood cell counts in infectious diseases. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 13, S. 963.
- Strumia, M. M.**, On the generalized effect of radiation in myelogenous leukemia. Amer. journ. of med. scienc., **177**, 1929, 5, S. 676.
- Stuber, B. and Lang, K.**, Untersuchungen zur Lehre von der Blutgerinnung. 22. Mitt.: Ueber die Bedeutung stickstoffhaltiger Substanzen für die Blutgerinnung. Biochem. Ztschr., **213**, 1929, 4/6, S. 460.
- Tokue, K. and Yasumoto, M.**, Agranulocytosis the first case reported in Japan. Amer. journ. of diseas. of childr., **38**, 1929, 5, S. 1037.
- Uchocka, S.**, Recherches expérimentales et cliniques sur le rapport entre la réserve alcaline et la formule leucocytaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 27, S. 354.
- Vogl, A. u. Schwarz, E.**, Ueber die Beziehung der infektiösen Mononukleose zur Angina Plant-Vincenti. Ges. d. Aerzte Wien, 25. Okt. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1424.
- Warren, St. L.**, Acute leukemia: a review of the literature and of twenty-eight new cases. Amer. journ. of med. scienc., **178**, 1929, 4, S. 490.
- Zikowsky, J.**, Ueber die Beziehung der infektiösen Mononukleose zur Angina Plant-Vincenti. Erwiderung auf die Mitteilung bzw. Diskussion der Herren A. Vogl und E. Schwarz. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1479.

### Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

- Armitage, G.**, Traumatic rupture of the spleen involving the pedicle: splenectomy: complete recovery. A rare rugby football injury. Brit. journ. of surg., **17**, 1929, 66, S. 335.
- Barcroft, J. and Florey, H.**, The effects of exercise on the vascular conditions in the spleen and the colon. Journ. of phys., **68**, 1929, 2, S. 181.
- Bischoff, S.**, Experimentelle Untersuchungen über die Reaktion des lymphatischen Apparates der Milz bei Hunger, bei Infektion mit Paratyphus Breslau und bei Blutverlusten. Ziegl. Beitr., **83**, 1929, 1, S. 31.
- Borger, G.**, Chemische Untersuchungen zur Frage der infektiösen Milzschwellung. Ziegl. Beitr., **83**, 1929, 1, S. 51.
- Brugsh, H.**, Zur Pannmyelophthise. Ztschr. f. klin. Med., **111**, 1929, 3/4, S. 485.
- Dale, H. H. and Dudley, H. W.**, The presence of histamine and acetylcholine in the spleen of the ox and the horse. Journ. of phys., **68**, 1929, 2, S. 97.
- Flashman, D. H. and Leopold, S. S.**, Leukosarcoma. With report of a case beginning with a primary retroperitoneal lymphosarcoma and terminating with leukemia. Amer. journ. of med. scienc., **177**, 1929, 5, S. 651.
- Frey, W.**, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lymphogranulomatosis inguinalis und des Ulcus chronicum elephantasticum vulvae et ani. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 2038.
- Harvey, Jr., Th. W.**, Spontaneous rupture of the spleen. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 13, S. 987.
- Hutter, F.**, Milztherapie bei Kehlkopftuberkulose. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 1513.
- Reinstorff, E.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose. Frankf. Ztschr. f. Path., **38**, 1929, 3, S. 480.
- Schliephake, E.**, Milz und vegetatives System. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 2098.
- Stiven, H. E. S.**, Splenectomy for Egyptian splenomegaly an account based on a record of 390 cases. Brit. journ. of surg., **17**, 1929, 66, S. 230.

**Umber**, Verkalkungen im Knochenmark. Berlin. med. Ges., 23. Okt. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2211.

**Vajda, L.**, Ueber die Vergrößerung der mediastinalen Lymphdrüsen bei Erwachsenen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1473.

**Wiltshoke, L.**, Ueber Nebenzotten in einem von der Milz zur Mesosalpinz ziehenden Strang. Virch. Arch., 273, 1929, 3, S. 742.

**Woglom, Wm. H.**, Failure of spleen from tumor-bearing animals to produce tumors. Journ. of cancer res., 13, 1929, 3, S. 305.

### Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

**Burton, A. H. G. and Balmain, A. R.**, Foreign bodies and nasal carriers of diphtheria. Lancet, 217, 1929, Nr. 5541, S. 977.

**Dahmann, H.**, Die Larynxpapillöse. Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol., 13, 1929, 5/6, S. 383.

**Davis, D. J.**, Septic sore throat. Jour. amer. med. assoc., 93, 1929, 13, S. 978.

**Gardham, A. J.**, Endothelioma of the nasopharynx: an infiltrating tumour at the base of the skull. Brit. journ. of surg., 17, 1929, 66, S. 242.

**Hetrick, L. E.**, Nasal accessory sinus diseases and mastoiditis in infants and young children. The amer. journ. of surg., 6, 1929, Nr. 6, S. 741.

**Hübner**, Ueber Fälle von akut entzündlichen Larynxödemen, im besonderen über solche mit positivem Diphtherieabstrich. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 25, 1929, 1, S. 107.

**Hurst, A. F.**, The pathogenesis and treatment of asthma. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3592, S. 839.

**Mollari, M.**, Zur Kenntnis der Schimmelpilzkrankungen der Highmorshöhle. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 25, 1929, 1, S. 65.

**Mount, H. T. R.**, Experimental study of the effects of stimulation and section of the vagal innervation to the bronchi and their possible relation to asthma. Amer. journ. of med. scienc., 177, 1929, 5, S. 697.

**Paula, F.**, Ueber einen Fall von Asthma bronchiale mit Tod im Anfall. Med. Klin., 1929, Nr. 47, S. 1818.

**Pein, H. v.**, Ueber ein stenosierendes polypöses Bronchialkarzinom. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 18-8.

**Rossier, P. H.**, Les sinusites maxillaires méconnues. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1081.

**Schliffler, E.**, Ueber trophische postenzephalitische Geschwürsbildung der äußeren Nase und der Wange. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1121.

**Simont**, Ueber besondere Wachstumsbedingungen der inneren Kehlkopfkrebse. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., 124, 1929, 1/2, S. 98.

**Spieß, A.**, Ueber ein Gangliom des Kehlkopfs. Ztschr. f. Laryng. u. Rhinol., 19, 1929, 1, S. 1.

**Stibbe, E. B.**, True congenital diverticulum of the trachea in a subject showing also right aortic arch. Journ. of anat., 64, 1929, 1, S. 62.

**Vlasto, M.**, Plasmocytoma of the Nasopharynx. Royal soc. of med. — Sect. of Laryng. The journ. of Laryng. a. otol., 44, 1929, 9, S. 609.

**Weller, C. V.**, Entdifferenzierung in primary carcinoma of the bronchi and lungs. Journ. of cancer res., 13, 1929, 3, S. 218.

### Lunge, Pleura, Mediastinum.

**Arkin, A.**, The pathogenesis of pulmonary tuberculosis and its complications. Amer. rev. of tbc., 20, 1929, 2, S. 243.

**Bergmann, H.**, Lungentuberkulose und haemorrhagische Diathese. Ztschr. f. Tuberk., 55, 1929, 1, S. 42.

**Bischoff, H.**, Zur Kasuistik der intrapleurale Zysten im Säuglingsalter. Ztschr. f. Kinderheilk., 88, 1929, 4, S. 447.

**Braun, R.**, Ueber die Lokalisation und Verlaufsförmigkeit der Lungentuberkulose Erwachsener bei gleichzeitig bestehender extrapulmonaler Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 72, 1929, 6, S. 700.

**Chmelnitzky, B. M., Silber, S. M. und Abramovitch, F. M.**, Ueber die Genese, die Diagnostik und Therapie der frühen offenen Formen der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 72, 1929, 6, S. 751.

- Duvour, M.**, A propos de la communication de M. M. Derrieux et Suen sur un cas de gangrène pulmonaire d'origine traumatique. Soc. med. légale de France. Ann. de méd. légale, 1929, 7, S. 532.
- Eisenstädt, K.**, Gibt es äußere Kennzeichen einer phthisischen Konstitution? Ztschr. f. Tuberk., 55, 1929, 1, S. 27.
- Freund, E.**, Ueber die Beeinflussung der Atmung und der Thoraxform durch Erkrankungen im Bereiche des Schultergürtels. Wien. Arch. f. inn. Med., 18, 1929, S. 167.
- Geima, E.**, Le traumatisme comme cause de complications pulmonaires rapidement mortelles chez les alcooliques en état de delirium tremens. Ann. de méd. légale, 1929, 8, S. 546.
- Göttche, O.**, Röntgendiagnostik der Säuglingspneumonie. Arch. f. Kinderheilk., 88, 1929, 4, S. 279.
- Heine, J.**, Echte exogene tuberkulöse Reinfektion mit Sektionsbefund. Tung-Chi med. Monatsschr., Jg. 4, 1929, Nr. 7, S. 239.
- Hennell, H.**, Massive pulmonary atelectasis (collapse). Arch. of intern. med., 44, 1929, 4, S. 604.
- Hofbauer, L.**, Klinische Bedeutung der oberen Brustkorbapertur. Wien. Arch. f. inn. Med., 18, 1929, S. 189.
- Hoffmann, F. L.**, Cancer of the lungs. Amer. rev. of tbc., 19, 1929, 4, S. 392.
- Hollaender, L.**, Die Pleuritis diaphragmatica als selbständige Erkrankung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2194.
- Humbert, G.**, La gangrène pulmonaire à évolution lente. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1083, Nr. 44, S. 1107, Nr. 45, S. 1133, Nr. 46, S. 1153.
- Jacquero, J.**, Étude clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses. Paris, Masson et Cie., 1928.
- Jaffé, E. H. and Levinson, S. A.**, Histological studies on healed tuberculous primary lesions of the lung. Amer. rev. of tbc., 20, 1929, 2, S. 214.
- Kairinksohn, Vl.**, Einige Besonderheiten der Lungentuberkulose bei Stadt- und Landbewohnern. — Theorie des Infektionsmodus der Lungentuberkulose vom Standpunkt bemerkter Tatsachen. — Gesetzmäßigkeit in der Lokalisation von Lungenkrankheiten im allgemeinen. Ztschr. f. Tuberk., 54, 1929, 5, S. 427.
- Kleinschmidt, J.**, Zur Pathogenese der „epituberkulösen“ Infiltration der Lunge. Aerztl. Ver. Hamburg, 1. Okt. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2260.
- Kylin, J.**, Ein Fall mit akutem massiven Lungenkollaps nach Hämoptyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, 5/6, S. 292.
- Leendertz, G.**, Neuere Ergebnisse der Tuberkuloseforschung und -therapie. Med. Klin., 1929, Nr. 44, S. 1687.
- Lehmann, H.**, Weitere Betrachtungen über die Lungenentzündung als Todesursache. Arch. f. Hyg., 102, 1929, 4, S. 203.
- Robertson, C. and Brown, R. E. B.**, Dermoid cyst of the mediastinum. Brit. Journ. of surg., 17, 1929, 66, S. 197.
- Schittenhelm, H.**, Ueber Syphilis der serösen Häute. Med. Ges. Kiel, 27. Juni 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1908.
- Schneider, L. V.**, Tuberculosis and malignant neoplasia. Amer. rev. of tbc., 20, 1929, 2, S. 271.
- Soto, J. et Enterria, E.**, Lesiones pulmonares en Leprosia. Actas dermo-sifilograf., 1929, 6, S. 438.
- Stewart, D. and Gibson, H. J.**, Acute pneumonia in the recent influenza epidemic. A clinical and bacteriological study in a series of fifty cases. Edinburgh med. Journ. a. record, 36, 1929, 10, S. 607.
- Tiefensee, K.**, Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht beim Asthma bronchiale. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 165, 1929, 5/6, S. 265.
- Vogelsang, Th. M.**, A case of syphilitic interstitial pneumonia. Acta dermat.-venereol., 9, 1929, 6.
- Zdarsky, E.**, Beiträge zur Kenntnis der kardialen Lungenstauung auf Grund röntgenologischer, klinischer und anatomischer Untersuchungen. Wien. Arch. f. inn. Med., 18, 1929, S. 461.

### Innersekretorische Drüsen.

- Arndt, H. J.**, Ueber Aufgaben und Ziele der Kropfforschung im heutigen Rußland. Journ. f. Psych. u. Neurol., 39, 1929, 4/6, S. 236.



- Asher, L. und Ratti, P.**, Der Einfluß der Thymus auf das Wachstum unter normalen und anormalen Bedingungen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 2051.
- und **Scheinfinkel, N.**, Untersuchungen über den Einfluß eines gereinigten Thymuspräparates auf die Muskelermüdung. *Endokrinologie*, 4, 1929, 4, S. 241.
- Baur, H.**, Zur Kenntnis des Insulins und seiner Wirkungen. 5. Mitt.: Untersuchungen über den Insulintod bei Ausschaltung der Krämpfe. *Ziegl. Beitr.*, 83, 1929, 1, S. 1.
- Benoit, J. et Wenslaw, A.**, Sur la nature clinique des substances grasses contenues dans les cellules interstitielles du testicule du coq domestique. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 45.
- Berblinger, W.**, Zur Frage der pinealen Fröhreife und der pineal bedingten genitalen Hypertrophie beim Erwachsenen. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1956.
- Blasek, St.**, Ueber idiopathische Schrumpfung der Nebennieren und die bei ihr beobachteten Veränderungen an anderen, innersekretorischen Drüsen. *Frankf. Ztschr. f. Path.*, 38, 1929, 3, S. 502.
- Boenheim, F.**, Zur Kenntnis der Laurence-Biedl'schen Krankheit. *Endokrinologie*, 4, 1929, 4, S. 263.
- Büttner**, Die Bedeutung der Schilddrüsenphysiologie für die Pathogenese und Klinik der Basedowschen Krankheit. 38. Tag. d. Ver. nordwestd. Chir., gemeinsam mit d. nordostd. Chir.-Ver. Danzig, 28./29. Juni 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 45, S. 2833.
- , **Gg.**, Die Bedeutung der Schilddrüsenphysiologie für die Pathogenese und Klinik der Basedowschen Krankheit. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.*, 147, 1929, H. 4, S. 623.
- Clark, G. A.**, The action of posterior pituitary pressor extract on the rabbits vascular system. *Journ. of phys.*, 68, 1929, 2, S. 166.
- Derman, G. L. und Kopelowitsch, M. A.**, Zur Kenntnis der Zirbeldrüsen-gewächse. (Ein seltener Fall von Neuroglioma ependymale embryonale gl. pinealis.) *Virch. Arch.*, 273, 1929, 3, S. 657.
- Deutloke, P.**, Ein seltener Fall von Morbus Basedow. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1475.
- Döderlein, G.**, Zur Pathologie des endokrinen Systems. Die Fortpflanzungsfähigkeit künstlich hyperthyreoidierter Meerschweinchen. *Ziegl. Beitr.*, 83, 1929, 1, S. 92.
- , Hyperthyreoidierte Tiere und ihre Nachkommenschaft. *Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin*, 22. Febr. 1929. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 41, S. 2594.
- Domm, L. V.**, Spermatogenesis following early ovariectomy in the brown leghorn fowl. *Roux Arch. f. Entwicklungsmech.*, 119, 1929, S. 171.
- Ehrhardt, K.**, Beitrag zur Hypophysen-Vorderlappen-Reaktion unter besonderer Berücksichtigung der Aschheim-Zonde'schen Schwangerschaftsreaktion. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 43, S. 2044.
- Florentin, P.**, A quelle époque la glande thyroïde acquiert-elle sa structure définitive classique? *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 13.
- Friedlaender, A.**, Ein Fall von Blutung in den Gl. parathyroideae bei einem 3 Monate alten Kind. *Act. paediatr.*, 9, 1929, 1/2, S. 129.
- Galant, J. S.**, Idiota thymica. Schwachsinn durch Thymuserkrankung. *Arch. f. Kinderheilk.*, 88, 1929, 4, S. 275.
- Gley, P.**, Sur la préparation de l'hormone du corps jaune. *Journ. de phys. et de path. générale*, 27, 1929, 3, S. 5-8.
- Gold, E.**, Die Funktion der Epithelkörperchen im Lichte der pathologischen Physiologie des Organs. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2247.
- Goldhammer, H.**, Ueber einige Versuche zur Isolierung des weiblichen Sexushormons und über dessen Füllbarkeit mit Antimonpenhachlorid. *Biochem. Ztschr.*, 215, 1929, 1/3, S. 1.

(Fortsetzung folgt.)

Ausgegeben am 20. Januar 1930.

## Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Gostimirović, D.**, Bemerkungen zur experimentellen Hyperfeminierung. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 2091.
- Graham, A.**, Nodular goiters: their relation to neoplasma. *The amer. journ. of surg.*, 7, 1929, Nr. 2, S. 163.
- Groll, H.**, Zur Diagnose des Status thymico-lymphaticus. *Ziegl. Beitr.*, 83, 1929, 1, S. 144.
- Guimaraes, A.**, Effets de la castration sur les caractères sexuels secondaires du cobaye. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 250.
- Hauptsein, P.**, Zur Biologie des Hypophysenvorderlappens, besonders des nicht geschlechtsreifen Organismus in seinen Beziehungen zum Oestrus der weißen Maus. *Endokrinologie*, 4, 1929, 4, S. 248.
- Harde, E., Henri, P. et Batier, J.**, Quelques observations sur la folliculine et l'antipituitrine dans les rapports avec les tumeurs. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 43, 1929, 8, S. 1046.
- Heinmann, F.**, Scheinträchtigkeit. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 46, S. 1779.
- Hellner, H.**, Eisenharte Struma. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 41, S. 2566.
- Hinton, J. W.**, Interchangeable types of goiter. *The amer. journ. of surg.*, 7, 1929, Nr. 3, S. 313.
- Hirschfeld**, Defekt des rechten Schilddrüsenlappens samt den zugehörigen Gefäßen; an Stelle des fehlenden Lappens branchiogene Zysten. *Ver. d. path. Anat. Wiens*, 18. März 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 1458.
- Ilkoff, J.**, Ueber plötzlichen Tod bei Struma und Jodmedikation. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1971.
- Imparato, E.**, Les extraits pluriglandulaires totaux et le pH sanguin. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 315.
- Juba, A. und Michálik, P. v.**, Ueber die Entstehung der Hassalschen Körperchen. *Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, 90, 1929, 2, S. 278.
- Klotz, R.**, Ueber Insuffizienz von Hypophyse und Adrenalsystem, ein Beitrag zur Entstehung von Neurasthenie und Neurosen. *Endokrinologie*, 4, 1929, 4, S. 277.
- Kovács, A.**, Beiderseitige akute Nebennierenblutung bei Influenza. *Frankf. Ztschr. f. Path.*, 38, 1929, 3, S. 387.
- Krauss, E. J.**, Ueber einen Fall von Eunuchoidismus. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 45, S. 1741.
- Kraus, W. M., Brook, S. and Sloane, P.**, Thyroneural dystrophy. The association of congenital myxedema with mental and neuromuscular disorders. *Amer. journ. of med. science*, 178, 1929, 4, S. 548.
- Laband, A.**, Ein Fall von Thymushyperplasie. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 45, 1929, 3, S. 225.
- Lang, W.**, Zur Frage der Basedowschilddrüse und der basedowifizierten Struma. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 41, 1929, H. 4, S. 536.
- Lange, W.**, Akromegalie und Adipositas bei hochgradigem Hydrozephalus. *Endokrinologie*, 4, 1929, 4, S. 273.
- Lašas, Vl. u. Mokkus, Z.**, Die Beziehungen zwischen Gl. para- et thyreoidea und dem Skelettwachstum. *Anat. Anz.*, 68, 1929, 6/10, S. 113.
- Laffont, A. et Schébat, L.**, A propos de la stérilisation hormonale d'animaux femelles par l'insuline. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 27, S. 285.
- Levinger, E.**, Ueber Entwicklung von Hypertrichose bei weiblicher multipler Sklerose. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 122, 1929, 3/4, S. 499.
- Centralblatt f. Allg. Pathol. XXXXVII.

- Lipschütz, A.**, Beziehungen zwischen Menge und Wirkung des weiblichen Sexualhormons. *Biochem. Ztschr.*, **215**, 1929, 1/3, S. 222.
- et **Adamberg, L.**, Rut et corps jaune. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 27, S. 282.
- Loeb, L.**, The effect of potassium iodide, thyroid and anterior pituitary substance on the thyroid gland of the guinea pig. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 1, S. 12.
- Löffler, E.**, Choristome der Neurohypophyse. *Ver. d. path. Anat. Wien*, 18. März 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 1459.
- Looper, M., Lemaire, A. et Tonnet, J.**, La fonction protéocrasique du corps thyroïde. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 27, S. 279.
- Loewenberg, E.**, Zur Frage der zerebralen Komponente in der Pathogenese der Tetanie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, **74**, 1929, 1/2, S. 94.
- Lunde, G.**, Etiology and prophylaxis of endemic goiter. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 1, S. 32.
- Lundh, G.**, Case of hypernephroma malignum with virilismus in a girl of 3½ years. *Act. paediatr.*, **9**, 1929, 1/2, S. 118.
- Lurie, L. A.**, The relation of endocrinopathic states to conduct disorders of children. *Amer. journ. of psych.*, **9**, 1929, 2, S. 285.
- Mosser, W. B.**, The effect of iodine and thyroid feeding on the histology of the gland of the dog. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 3, S. 338.
- Nitzeson, J. J. et Gavril, J.**, L'effets des principes (hormones) ocytotique et hypertenseur du lobe postérieur du corps pituitaire sur le métabolisme basal. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 26, S. 184.
- Novak, J.**, Die Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitale. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 44, S. 1690.
- Popow, M. A.**, Ueber die Innervation der Parathyroiddrüsen beim Menschen. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **122**, 1929, 3/4, S. 337.
- Ptaszek, L. et Maloynski, H.**, Influence de la castration chez les animaux des deux sexes sur l'action dynamiqucs spécifique de l'albumine. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 26, S. 89.
- Quervain, F. de**, Zur Kropfprophylaxe durch Jodkochsalz. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 1099.
- Sartorius, W.**, Ueber die Möglichkeit einer objektiven Größenbestimmung der Sella turcica im Kindesalter. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 3, S. 259.
- Satke, O.**, Zur Aetiologie und Therapie des Thyreoidismus. *Ztschr. f. klin. Med.*, **111**, 1929, 5/6, S. 706.
- Schmidt, P.**, Sechshundert operative Verjüngungsfälle (Vasoligatur nach Steinach) in neunjähriger Beobachtungsdauer. *Med. Welt*, 1929, Nr. 44, S. 1585.
- Schmincke, A.**, Zur Kenntnis der Zirbelgeschwülste. Ein Gangliogliomeurom der Zirbel. *Ziegl. Beitr.*, **83**, 1929, 1, S. 279.
- Shivers, M. O.**, Etiology of goiter. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 3, S. 301.
- Simpson, W. M.**, Graves' constitution (Warthin). *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 1, S. 22.
- Sloan, E. P.**, Etiology of Graves' disease. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 2, S. 194.
- Slotwinski, J.**, Recherches histochimiques sur le rôle du système réticulo-endothélial dans le métabolisme des corps gras chez le chien normal et intoxiqué par la toluylène-diamine. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 27, S. 357.
- Solotuchin, A.**, Ueber die Blutversorgung der Nebennieren. *Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, **90**, 1929, 2, S. 288.
- Stiner, O.**, Kropf und Längenwachstum. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 1102.
- Strassmann, E.**, Vermännlicht und wieder verweiblicht. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1922.
- Suoker, A.**, Ueber eigenartige Wirkungen von Parathyroideapräparaten. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1504.
- Terplan, K.**, Ueber ein verfettetes Adenom der Schilddrüse vom Typus eines Hypernephroms in einer knotigen Struma. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 44, S. 1702.
- Thompson, W. O. and Thompson, P. K.**, Significance of low basal metabolism following thyreotoxicosis. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 1, S. 48.

- Vogt, E.**, Ueber die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch den Nachweis des Hypophysen-Vorderlappen-Hormons. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 45, S. 1725.
- Wegelin**, Kropfproblem in der Schweiz. (Vortrag in „The Royal instituts of public health“). *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 1189.
- Wernse, Th. B.**, Le syndrome 1. reflexe naso-oculaire non croisée, 2. goitre unilatéral, 3. exophthalmus unilatéral du même côté et son interprétation. *Acta psych. et neurol.*, 4, 1929, 3, S. 281.
- Wildner, J.**, Hypophysäre Hypoglykämie. *Ges. d. Aerzte Wien*, 15. Nov. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1518.
- Wingate, H. F.**, Two cases of Riedels chronic thyroiditis. *The British. Journ. of surg.*, 17, 1929, 66, S. 264.
- Young and Adie, W. J.**, Diseases of the pituitary body. *Roy. soc. of med.*, 18. Okt. 1929. *Lancet*, 1929, 217, Nr. 5539, S. 876.
- Zondek, B.**, Folliculin. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2229.

### Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

- Adamson, K. T.**, The role of enzyme action in the formation of dental calculi. *Austral. Journ. of exp. biol. a. med. science*, 6, 1929, 3, S. 215.
- Bauer, W.**, Der lakunäre Abbau der unverkalkten Zahnhartgewebe. *Virch. Arch.*, 273, 1929, 3, S. 780.
- Fliege, H.**, Ueber Zahnfrakturen, insbesondere eine Wurzelfraktur bei lebender Pulpa. *Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk.*, 1929, 10, S. 507.
- Fuhr, H. und Kumer, L.**, Ueber Melanosarkome der Mundschleimhaut. *Derm. Wochenschr.*, 1929, 47, S. 1867.
- Greif, G.**, Ueber einen seltenen Fall von Tonsillarblutung. *Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 25, 1929, 1, S. 63.
- Haeupl, K.**, Zur Kenntnis der marginalen Parodontitis der marginal beginnenden Entzündungen im Zahnschützapparate. *Tung-Chi med. Monatschr.*, Jg. 4, 1929, Nr. 7, S. 243.
- Heine, J.**, Weiches Odontom. *Tung-Chi med. Monatsschr.*, Jg. 4, 1929, Nr. 7, S. 229.
- , Polyzystisches Adamantinom. *Tung-Chi med. Monatschr.*, Jg. 4, 1929, Nr. 7, S. 230.
- Hermann**, Ein Beitrag zur Histologie der Schmelz-Dentingrenze. *Zahnärztl. Rundsch.*, 1929, 45, S. 1846.
- Hentze, A.**, Entzündungen der Mundschleimhaut. *Fortschr. d. Zahnheilk.*, 1929, 8, S. 653.
- Hofhauser**, Tonsillare und peritonsillare Aktinomykose. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.*, 124, 1929, 1/2, S. 44.
- Jorns, G.**, Die Uriyadiastase bei Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 44, S. 1696.
- Kronfeld, B.**, Ueber den Ausgang traumatischer Pulpenschädigung. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 9, S. 846.
- Landwehr, H.**, Papillome der Gaumenmandeln. *Ztschr. f. Laryng. u. Rhinol.*, 18, 1929, 5/6, S. 462.
- Lartschneider, J.**, Beiträge zur Kenntnis der für die Entstehung und die Lokalisation der „Schmelzperlen“ maßgebenden biologischen Momente. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 9, S. 872.
- Lukomsky, J. H. u. Rywkina, D. E.**, Zu den Lebenseigenschaften des Zahnschmelzes und der anderen Zahngewebe. 1. Mitt. Die Permeabilität des Zahngewebes für Kalzium. *Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk.*, 1929, 21, S. 1113.
- Misch, J.**, Gewerbliche Schädigungen der Mundhöhle. *Fortschr. d. Zahnheilk.*, 1929, 8, S. 674.
- Nabarro, D. and Mc Donald, R. A.**, Bacteriology of the tonsils in relation to rheumatism in children. *Brit. med. Journ.*, 1929, Nr. 3590, S. 758.
- Oldham, J. B.**, Implantation of epithelioma in the alveoli of the maxilla from primary growth in tongue. *Lancet*, 217, 1929, Nr. 5539, S. 873.
- Ritchie Paterson, D.**, Tuberculosis of the faucial tonsils and enlargement of the jugulo-digastric glands. *The Journ. of laryngol. a. otol.*, 44, 1929, 8, S. 514.
- Schönbauer, Fr.**, Histologische Befunde im Kiefer bei Sepsis und Leukämie. *Dtsche Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 9, S. 804.
- Siegmund, H.**, Die odontogene Ostitis des Kieferknochens. *Ziegl. Beitr.*, 83, 1929, 1, S. 289.

- Volkman, J.**, Eine seltene, angeborene Oberkiefergeschwulst bei einem Neugeborenen (Myoblastenmyom). 15. Tag. d. Ver. mitteld. Chir. Weimar, 1. u. 2. Juni 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 47, S. 2982.
- Wassmund, M.**, Die eitrigen Prozesse des Wundbodens. Berlin, H. Meusser. 1929.
- Wolfheim, W.**, Chronisch rezidivierende Stomatitis aphthosa gravis. *Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 18, 1929, 5/6, S. 468.
- Zuckermann, M.**, Ein Fall von Osteom der Zunge. *Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 25, 1929, 1, S. 118.

### Speiseröhre, Magen und Darm.

- Ackermann, H.**, Ein Fall von Fremdkörperperforation im Bruchdarm. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 41, S. 2577.
- Ashton, L. O.**, Pyloric stenosis in mother and infant. *Arch. of pediatr.*, 46, 1929, 10, S. 651.
- Balfour, D. C.**, The problem of recurrent peptic ulcer. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 14, S. 1037.
- Bermann, E. J.**, Zur Pathogenese der akuten Dyspepsie im Säuglingsalter. 1. Mitt. Koli-Agglutination. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 125, 1929, 5/6, S. 339.
- Berglund, N.**, Case of duodenal ulcer in infant. *Proc. pediatr. Stockholm*. 1927/28. *Acta paediatr.*, 9, 1929, 1/2, S. 179.
- Black, J. M.**, Primary jejunal ulcer. *Brit. journ. of surg.*, 17, 1929, 66, S. 338.
- Böttcher, P. G.**, Pankreasinsuffizienz als Ursache „isolierter Entzündungen“ des Dünndarms. *Med. Welt*, 1929, Nr. 44, S. 1583.
- Brenckmann, E. et Deloyers, L.**, Recherches sur la topographie des régions élaboratrices de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 26, S. 29.
- Cobet, R. und Stern, R.**, Trauma und Ulkusperforation, erläutert an der Hand eines Obergutachtens. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 46, S. 1786.
- Deloyers, L.**, Nouvelle méthode pour définir le topographie des régions élaboratrices de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. *Compt. rend. soc. biol. Paris*. 102, 1929, 27, S. 326.
- Edberg, Meckels diverticulum as a cause of disease.** *Paediatr. assoc. south. Sweden*, 26. Mai 1929. *Acta paediatr.*, 9, 1929, 1/2, S. 214.
- Einhorn, M.**, Carcinoma of the lower esophagus and upper third of the stomach. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 17, S. 1279.
- , Syphilom des Magens; Heilung durch antisiphilitische Kur. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 1887.
- Feyrter, F.**, Herdförmige Lipoidablagerung in der Schleimhaut des Magens (Lipoidinseln der Magenschleimhaut — Lubarsch). Lipoidzellenknötchen in der Schleimhaut des Darmes. *Virch. Arch.*, 273, 1929, 3, S. 736.
- Freedman, H. J.**, Forty-two cases of appendicitis in children occurring during an epidemic of upper respiratory tract infection. *Arch. of pediatr.*, 46, 1929, 10, S. 601.
- Hammer, E.**, Cancer du colon sigmoïde dix ans après implantation des uretères d'une vessie exstrophée. *Journ. d'urol.*, 23, 1929, 3, S. 260.
- Heine, J.**, Chronisch entzündlich veränderte Appendix mit Herden xanthomatösen Granulationsgeweben. *Tung Chi med. Monatsschr.*, 1929, Nr. 7, S. 242.
- , Blutung aus einem Traktionsdivertikel der Speiseröhre mit Arterienarrosion. *Tung Chi med. Monatsschr.*, Jg. 4, 1929, Nr. 7, S. 238.
- Janes, E.**, Two cases of intestinal obstruction due to strangulation of a loop of small intestine in a opening of the left broad ligament. *Brit. journ. of surg.*, 17, 1929, 66, S. 333.
- Little, W. D., Zerfas, L. G. and Trusler, H. M.**, Chronic obstruction on the small bowel the result of two antero-enteroanastomies and apparently the cause of pernicious anemia. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 17, S. 1290.
- Lubosch, W.**, Das Rektum des Menschen im Röntgenbild und im anatomischen Präparat. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, 40, 1929, H. 4, S. 674.
- Luria, A.**, Die viscerale Lues. *Med. Welt*, 1929, Nr. 45, S. 1605; Nr. 46, S. 1644.
- Mallory, G. K. und Weiss, S.**, Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Amer. journ. of med. science*, 178, 1929, 4, S. 506.
- Moskowitz, L.**, Die Entstehung der Magengeschwürskrankheit. *Ges. d. Aerzte Wien*, 22. Nov. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 1549. S. auch Aussprache S. 1550–52.

- Nahrath, H.**, Vier Fälle angeborener Darmverschlüsse. *Virch. Arch.*, **273**, 1929, 3, S. 747.
- Nobécourt, P.** et **Boulanger-Pillet**, Hernie diaphragmatique de l'estomac. *Arch. de méd. des enfants*, **32**, 1929, 11, S. 660.
- Prévôt, R.**, Ulcus ventriculi mit Nischenbildung an der großen Kurvatur, ein Beitrag zur Frage der mechanischen Ulkustheorie. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1961.
- Schmieden, V.**, Mastdarpolypen nnd Mastdarmkarzinome. *Mittelrh. Chir.-Ver.*, 18./19. Okt. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1944.
- Schwarz, G.**, Entzündliche Totalobliteration des Colon descendens im Röntgenbilde. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, **18**, 1929, S. 417.
- Somerville-Large, W. C.**, Double intussusception of the jejunum associated with a polypen. *Brit. journ. of surg.*, **17**, 1929, 66, S. 340.
- Spitznagel**, Fall von entzündlicher Obliteration des Dickdarms nach Kolostomie. *Ver. path. Anat. Wien*, 18. März 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 45, S. 1459.
- Walmesley, T.**, A diverticulum of the appendix. *Journ. of anat.*, **64**, 1929, 1, S. 47.
- Weber, G.**, Zur Diagnose und Klinik der angeborenen Duodenalstenose. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 3, S. 208.
- Weiss, A. G.** et **Gurriaran**, Sur une méthode permettant d'obtenir des ulcères gastro-duodénaux expérimentaux. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 26, S. 48.
- Wohlwill, Fr.**, Ulcus pylori und akzessorischer Pankreaskeim. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 2137.

### Peritoneum.

- Grube, E.**, Experimentelle Untersuchungen über die Verteilung von Flüssigkeiten in der Bauchhöhle. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **218**, 1929, H. 1—6, S. 386.

### Leber, Gallenwege, Pankreas.

- Adlersberg, D.**, Ueber das Verhalten des Gallenblasenentleerungsreflexes bei Erkrankungen des Hirnstammes. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, **18**, 1929, S. 1.
- Esau**, Kurzer Bericht über die angeborene Doppelgallenblase. 15. Tag. d. Ver. mitteld. Chir., Weimar, 1./2. Juni 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 47, S. 2978.
- Frenkel, H. S.**, Ueber primäre epitheliale blutbildende Lebergewächse bei Schaf und Rind. (Adenoma und Adenocarcinoma hepatocellulare haematoplasticum.) Zugleich ein Beitrag zur Blutbildung. *Virch. Arch.*, **273**, 1929, 3, S. 611.
- Hausmann, Th.**, Pathologie und Klinik der im 2. Rankestadium häufigen tuberkulösen Hepatitis, auf Grund des Materias der Klinik. *Ztschr. f. klin. Med.*, **111**, 1929, 3/4, S. 582.
- Heine, J.**, Hämangioendotheliom der Leber. *Tung-Chi. med. Monatsschr.*, Jg. 4, 1929, Nr. 7, S. 232.
- Illingworth, C. F. W.**, Cholesterosis of the gall-bladder, a clinical and experimental study. *Brit. journ. of surg.*, **17**, 1929, 66, S. 203.
- König, F.**, Beobachtungen über die intermittierende Gallenstauung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 1952.
- Lepehne, G.**, Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. XIII. Die Cholelithiasis. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1928.
- Mentzer, St. H.**, Anomalous bile ducts in man, based on a study of comparative anatomy. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 17, S. 1273.
- Molesworth, H. W. L.**, Acute pancreatic necrosis in association with diverticula of the intestine. *Brit. journ. of surg.*, **17**, 1929, 66, S. 342.
- Moon, V. H.**, Infection as a cause of juvenile cirrhosis. *Amer. journ. of med. science*, **177**, 1929, 5, S. 681.
- Muhl**, A case of syphilitic hepatitis with sudden death. *Paediatr. assoc. south Sweden*, 26. Mai 1929. *Acta paediatr.*, **9**, 1929, 1/2, S. 197.
- Neubauer, E.**, Gallensekretionssteigerung und Gallenentleerung. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, **18**, 1929, S. 365.
- Nordmann**, Pancreatitis und Cholecystitis acuta. *Berliner Ges. f. Chir.*, Sitz. v. 17. Juni 1929. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 44, S. 2789 u. S. 2796.
- Ravdin, I. S.**, Some aspects of carbohydrate metabolism in hepatic disease. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 16, S. 1193.

- Richter-Bergmann**, Neuere Gesichtspunkte über Lebererkrankungen vom internen und chirurgischen Standpunkt aus. 11. Tag. d. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh., Berlin, 16.—18. Okt. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 2117 u. 2118.
- Schibler, W.**, Akute gelbe Leberatrophie durch Azetylentetrachlorid. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1079.
- Schöndube, W.**, Ueber die Physiologie der Gallenblasenentleerung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 2059.
- , Zur Kenntnis und Behandlung der dysfunktionellen Beschwerden stein- und entzündungsfreier Gallenblasen. Med. Welt, 1929, Nr. 43, S. 1533.
- Sieber, F.**, Große Gallengangszyste. Centralbl. f. Gyn., 1929, 45, S. 2848.
- Singer, K.**, Die experimentellen Grundlagen der Theorien über den Wirkungsmechanismus der Leberdiättherapie. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1493.
- Smetana**, Cholezystitis mit Perforation der Gallenblase, hervorgerufen durch Schizosacharomyceten vom Typus Benedek. Ver. path. Anat., Wien, 18. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1459.
- , Niemann-Picksche Erkrankung bei einem 19 Monate alten Mädchen jüdischer Abstammung. Ver. path. Anat., Wien, 18. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1459.
- Volkmann, J.**, Ein weiterer Fall von Kalkmilchgalle. 16. Tag. d. Ver. mitteld. Chir., Weimar, 1./2. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 47, S. 2971.
- Wagner, G.**, Ueber experimentelle Cholezystitis und Cholelithiasis. 38. Tag. d. Ver. nordwestd. Chir. gemeinsam mit der nordostd. Chir. Ver., Danzig, 28./29. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 45, S. 2846.

### Harnapparat.

- Abraham, A.**, Blutgefäße im Epithel der Harnblase des Kaninchens. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., 9, 1929, 4, S. 694.
- Aschner, P. W.**, Renal calculus containing xanthin. The amer. journal of surg., 7, 1929, Nr. 1, S. 127.
- Ashe, B.**, The hemoglobin percentage and the red blood cell count in Bright's disease, myocardial insufficiency and hypertension. Arch. of intern. med., 44, 1929, 4, S. 506.
- Bagg, H. J.**, Hereditary congenital anomalies of the genitourinary organs. The amer. journal of surg., 7, 1929, Nr. 2, S. 211.
- Bannick, E. G. and Greene, C. H.**, Renal insufficiency associated with Bence-Jones proteinuria. Arch. of intern. med., 44, 1929, 4, S. 486.
- Beck, M.**, Zwei Fälle von angeborenem Abflußhindernis in der hinteren Harnröhre, verbunden mit anderen Mißbildungen des Urogenitalsystems. Ziegl. Beitr., 83, 1929, 1, S. 13.
- Bedrha, J. und Polčák, J.**, Akuter Harnleiterverschluß nach Bestrahlung chronischer Leukämien mit Röntgenstrahlen. Med. Klin., 1929, Nr. 44, S. 1700.
- Bensley, R. D.**, The efferent vessels of the renal glomeruli of mammals as a mechanism for the control of glomerular activity and pressure. Amer. journal of anat., 44, 1929, 2, S. 141.
- Bigler, J. A.**, Anomalies of the urinary tract in children. Amer. journal of diseas. of childr., 38, 1929, 5, S. 960.
- Blanc, H.**, Des calculs graisseux de la vessie oléolithes et calculs médicamenteux. Journ. de urol., 28, 1929, 4, S. 318.
- Boninevitoh**, Quelques données supplémentaires à ma théorie de la sécrétion urinaire. Journ. de phys. et de path. générales, 27, 1929, 3, S. 547.
- Campbell, C. G.**, Congenital polycystic disease of the kidneys and liver. Brit. med. journal., 1929, Nr. 3589, S. 716.
- McCarthy, J. F., Stepita, C. T. and Halperin, S. J.**, Sarcoma of the bladder. The amer. journal of surg., 7, 1929, Nr. 2, S. 229.
- Chwalla, B.**, Die Starre des inneren Blasenschließmuskels. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 147, 1929, H. 4, S. 579.
- Doll, K.**, Das zirkumrenale Haematom (Massenblutung in das Nierenlager). Bruns Beitr. z. klin. Chir., 147, 1929, H. 4, S. 503.
- Echreff, A.**, Deux cas de diverticules vésicaux. Journ. d'urol., 28, 1929, 4, S. 354.
- Edwards, H.**, Aberrant accessory ureter associated with hydronephrosis. Journ. of anat., 64, 1929, 1, S. 94.

- Eisendrath, D. H., Jampolis, M. and Davis, E.,** Ureteral neuromuscular dystrophy in its relation to infection of the kidneys of children. *Amer. journ. of diseas. of childr.*, **33**, 1929, 5, S. 1006.
- Ellinger and Hirt,** Mikroskopische Untersuchungen an lebenden Organen. 2. Mitt.: Zur Funktion der Froshniere. (Die Ausscheidung des Fluoreszins in der Froshniere). *Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. Path. u. Pharm.*, **145**, 1929, 4/6, S. 193.
- Fisch, J.,** Sur l'association microbienne dans l'appareil urinaire. *Journ. d'urol.*, **23**, 1929, 3, S. 229.
- Haslinger, K.,** Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 1413.
- Heinicke, E.,** Ein Fall von abgesprengtem Nierenbeckendivertikel. *Dtsche Ztschr. f. Chir.*, **221**, 1929, H. 1/2, S. 138.
- Helmholz, H. F.,** Spontaneous bacilluria and pyelitis in the rabbit. Its relationship to the mode of infection in disease of the urinary tract. *Amer. journ. of diseas. of childr.*, **33**, 1929, 5, S. 968.
- Hirst, J. C.,** The kidney of pregnancy. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 4, S. 528.
- Hryntschak, Th.,** Ektopisch zwischen Urethra und Vagina ausmündender Harnleiter. *Ges. d. Aerzte Wien*, 22. Nov. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 1547.
- Huebschmann,** Scharlach und Nephritis. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2221.
- Iylin, A.,** Zur Frage über nichttraumatische Nierenruptur. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 11, S. 967.
- Kalo, A.,** Angeborene einseitige Ureter-Dilatation. *Ztschr. f. urol. Chir.*, **23**, 1929, H. 4/5, S. 429.
- Klages, Fr.,** Beiträge zum primären Ureterkarzinom. *Ztschr. f. urol. Chir.*, **23**, 1929, H. 4/5, S. 413.
- Klementson,** A case of nephrosclerosis. *Paediatr. assoc. south Sweden*, 26. Mai 1927. *Acta paediatr.*, **9**, 1929, 1/2, S. 195.
- Lange, C. de,** Zur Frage der genuinen Nephrose im Kindesalter. *Acta paediatr.*, **9**, 1929, 1/2, S. 30.
- Macalpine, J. B.,** Papilloma of the bladder. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3591, S. 794.
- Meyer, J.,** Ueber die Ausfüllung von Sedimenten und die Bildung von Konkrementen in den Harnwegen. *Ztschr. f. klin. Med.*, **111**, 1929, 5/6, S. 613.
- Middleten, S.,** Ureteric dilatation of pregnancy, its complications and sequelae. *Transact. Edinburgh obstetr. soc.*, 1928/29, Sess. 88, S. 193.
- Mac Nider, W.,** Urine formation during the acute and chronic nephritis induced by uranium nitrate. A consideration of the functional value of the proximal convoluted tubule. *Amer. journ. of med. science*, **178**, 1929, 4, S. 449.
- Moskay, A. von,** Beiträge zur Frage des Blasendivertikels. *Ztschr. f. urol. Chir.*, **23**, 1929, H. 4/5, S. 462.
- Oltow, B.,** Einbrüche genitaler Eiterherde in die Harnblase und den Harnleiter. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 40, S. 2551.
- Paak, G. T. and Buzzanca, E.,** Experimental production of epithelial hyperplasia of the renal pelvis. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 2, S. 221.
- Schroeder, H. C.,** Ueber Dystopien der Uretermündungen. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 11, S. 982.
- Shields, F. E.,** The etiology of pyelitis in pregnancy. *The amer. journ. of surg.*, **6**, 1929, Nr. 6, S. 774.
- Stöckel,** Chorionepitheliom der Niere. *Berl. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn.*, 25. Okt. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 47, S. 2213.
- Sum-Schlok, E.,** Zur Zystinuriefrage. Zystinstein im Harnleiter. *Ztschr. f. Urol.*, **23**, 1929, H. 11, S. 985.
- Valverde, B.,** La chylurie dans la syphilis vésicale. *Journ. d'urol.*, **23**, 1929, 4, S. 297.
- Wershub, L. P.,** Leiomyoma of the urinary bladder. *The amer. journ. of surg.*, **7**, 1929, Nr. 2, S. 280.

### Männliche Geschlechtsorgane.

- Cooper, E. R. A.,** The histology of the retained testis in the human subject at different ages, and its comparison with the scrotal testis. *Journ. of anat.*, **64**, 1929, 1, S. 5.



- Donald, C.**, Diphallus. Proc. anat. soc. great. Britain a. Ireland, 23. Nov. 1928. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 121. S. auch Aussprache S. 121.
- Frey, S.**, Experimenteller Beitrag zur Entstehung der akuten und chronischen Entzündungen des Nebenhodens und Hodens. Dtsche Ztschr. f. Chir., **218**, 1929, H. 1—6, S. 333.
- Habuto**, Ueber die Veränderung der Samenblase durch Lebensjahre. Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 11, S. 916.
- Kaufmann, K.**, Hodenektomie. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn., Berlin, 8. Nov. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2257.
- Kausch, H.**, Die Prostatahypertrophie. Frankf. Ztschr. f. Path., **38**, 1929, 3, S. 333.
- Lacassagne, J., Lebeuf, F. et Rousset, J.**, Chancre syphilitique avec gangrène de la verge. Bull. soc. franc. dermat. syph. Lyon, 1929, 4, S. 331.
- Louste et Pinoche**, Deux cas de gangrène génitale. Bull. soc. franc. dermat. syph., 1929, 4, S. 332.
- Lubash, S.**, Cyst of the prostatic utricle. A causative factor in producing impotency. The amer. journ. of surg., **7**, 1929, Nr. 1, S. 123.
- Walther, K.**, Die Entstehung und Bedeutung der sog. Ureier im Hoden. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **90**, 1929, 1, S. 129.
- Wildbois, H.**, Chronische Epididymitis ohne Tuberkel. Ztschr. f. urol. Chir., **28**, 1929, H. 4/5, S. 469.

### Weibliche Geschlechtsorgane.

- Abraham, G.**, Untersuchungen über die Biologie der Scheide bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk., **88**, 1929, 4, S. 305.
- Bloodgood, J. C.**, The blue domed cyst in chronic cystic mastitis its relation to the cure of cancer to benign lesions of the breast and to the educational program. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 14, S. 1056.
- Brakemann, O.**, Intraabdominelle Blutungen aus besonderer Ursache bei Uterusmyomen. Ziegl. Beitr., **83**, 1929, 1, S. 63.
- Döring, H.**, Ein Beitrag zum malignen Myom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, 4/5, S. 317.
- Falk, E.**, Invagination der Eileiter. Centralbl. f. Gyn., 1929, 45, S. 2842.
- Findlay, P.**, Acute puerperal inversion of the uterus. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 4, S. 587.
- Fluhmann, O. F.**, The endometrium in so-called idiopathic uterine hemorrhage. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 15, S. 1186.
- Fraenkel, L.**, Malignes Chorionepithelium, 3 Wochen nach Blasenmolengeburt. Gyn. Ges. Breslau, 18. Juni 1929. Centralbl. f. Gyn., 1929, 45, S. 2857.
- Franken, H.**, Zum Bau der Plazenta und ihrer Funktion. Med. Ges. Freiburg, 9. Juli 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2255.
- Freund**, Nabelschnurverknötung monoamniotischer Zwillinge. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin, 8. Nov. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2257.
- Gläser, E. u. Amersbach, R.**, Die weibliche Brust. Stuttgart, F. Enke, 1929.
- Glinn, J. A.**, Cancer of the cervix complicating pregnancy. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 4, S. 592.
- Solms, E. u. Klopstock, E.**, Die Aschheim-Zondeksche Reaktion und ihre differentialdiagnostische Bedeutung für Amenorrhoe und Klimakterium. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1919.
- Guggisberg, H.**, Die exogene Beeinflussung des Plazentarstoffwechsels. Ein Beitrag zur Prophylaxe der Rachitis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1953.
- Herzfeld, B.**, Ein im Wochenbett geborenes Myom. Centralbl. f. Gyn., 1929, 41, S. 2592.
- , Extrauterin gravidität und Ovarialtumor. Centralbl. f. Geb. u. Gyn., 1929, 39, S. 2473.
- Hinselmann, H.**, Ueber das Verhalten der Eizellen in den größeren atresierenden Follikeln des menschlichen Eierstockes. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **96**, 1929, 2, S. 358.
- , Weiteres über den Reifegrad der menschlichen Eizelle im Eierstock. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **19**, 1929, 1, S. 163.
- Kalledey, R.**, Graviditas interstitialis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **83**, 1929, 4/5, S. 272.
- Katz**, Zur Kenntnis der Riesenovarialtumoren. Geb.-gyn. Ges. Wien, 5. Nov. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1490.

- Kleff, G.**, Ueber ein Cervixmyom als dispositionelles Moment für die Uterus-ruptur. Med. Klin., 1929, Nr. 45, S. 1736.
- Kokalj-Kowalewska, B.**, Ueber einseitige Mammaatrophie bei lungenkranken Frauen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1410.
- Koster, H.**, Torsion of normal Fallopian tube. The amer. journ. of surg., 7, 1929, Nr. 1, S. 67.
- Mann, W.**, Zwei seltene Geschwülste des Corpus uteri mit Bemerkungen zu ihrer Entstehungsweise (dreiblättriges, solides Teratom und medulläres Osteochondrom). Virch. Arch., 273, 1929, 3, S. 663.
- Mathias**, Tubare Blasenmole. Gyn. Ges. Breslau, 18. Juni 1929. Centralbl. f. Gyn., 1929, 45, S. 2855.
- Mikulicz-Radecki, F. v.**, Experimentelle Untersuchungen über die Blutzirkulation im intervillösen Raum. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 96, 1929, 2, S. 314.
- Nevinny, H.**, Zwei Fälle von gleichzeitiger Schwangerschaft in beiden Eileitern. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 96, 1929, 2, S. 347.
- Novak, E.**, The pathologic diagnosis of early cervical and corporeal cancer with special reference to the differentiation from pseudomalignant inflammatory lesions. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 18, 1929, 4, S. 449.
- Ottow**, Demonstration eines Falles von Endometriose in einer Laparotomie-narbe. Geb.-gyn. Ges. Berlin, 28. Juni 1929. Centralbl. f. Gyn., 1929, 47, S. 2993.
- **B.**, Diagnose und Klinik der Endometriose der Harnblase. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 14. Juni 1929. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 96, 1929, 2, S. 406.
- , Durchbruch einer parametranen Eiterung durch das Foramen obturatum mit nachfolgender, tiefer Schenkelphlegmone. Centralbl. f. Gyn., 1929, 45, S. 2843.
- Schulz, H.**, Zur Frage der endometrioiden Wucherungen in funktioneller morphologischer und entwicklungsmechanischer Hinsicht. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 96, 1929, 2, S. 296.
- Stevens, H. J. K.**, A case of spontaneous rupture of the uterus. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3591, S. 806.
- Stöckel**, Intraoperitoneal abgekapselter Laminariastift. Berliner Ges. f. Geb. u. Gyn., 25. Okt. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2213.
- Stuz, A.**, Traumatische Vaginalzyste. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 83, 1929, 4/5, S. 345.
- Taussig, F. J.**, Leucoplakie vulvitis and cancer of the vulva (etiology, histopathology, treatment, five-year results). Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 18, 1929, 4, S. 472.
- Teofick, K.**, Extrauterine und extramembranöse Bauchschwangerschaft mit 8-monatigem lebenden Kind. Centralbl. f. Gyn., 1929, 46, S. 2898.
- Thibaudau, A. A. and Bucha, E. M.**, Carcinoma of the cervix uteri. An investigation of the relation between the histological findings and the results of radiation therapy. Journ. of cancer res., 13, 1929, 3, S. 260. Siehe auch Aussprache, S. 290.
- Tritsch, J. E.**, Prolonged retention of placentae remnants. The amer. journ. of surg., 6, 1929, Nr. 6, S. 770.
- Waldeyer, A.**, Ein junges menschliches Ei in situ. [(Schön)holz]. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 90, 1929, 3/4, S. 412.
- Walter**, Plazentaangiom. Gyn. Ges., Breslau, 18. Juni 1929. Centralbl. f. Gyn., 1929, 45, S. 2854.
- **A.**, Zur Frage der Ausbreitung des Korpuskarzinoms. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 96, 1929, 2, S. 706.

### Zentrales und peripheres Nervensystem.

- Alpers, B. J. and Palmer, H. D.**, The cerebral and spinal complications occurring during pregnancy and the puerperium. Journ. nerv. a. mental diseas., 70, 1929, 5, S. 465.
- Anderson A.**, Respiratory failure due to cerebral abscess. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3591, S. 802.
- Antell, L.**, Serous meningitis. Arch. of pediatr., 46, 1929, 10, S. 617.
- Bamford, C. B.**, Considerations ou dementia praecox as a physical disease. Journ. of mental science, 75, 1929, Nr. 308, S. 120.
- Brack, E.**, Anatomisches über die Beziehungen zwischen Kreuzbein und Nervensystem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 122, 1929, 3/4, S. 618.

- Christiansen, V.**, A propos des tumeurs supra-sellaires. Arch. d'ophthalm., **46**, 1929, 10, S. 577.
- Cobb, St.**, The cerebral circulation. IX. The relationship of the cervical sympathetic nerves to cerebral blood supply. Amer. journ. of med. science., **178**, 1929, 4, S. 528.
- Crespigny, C. T. Ch. de and Woollard, H. H.**, A case of Schilders disease. (Encephalitis periaxialis diffusa. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5539, S. 864.
- Eckstein, A.**, Enzephalitis im Kindesalter. Berlin, J. Springer, 1929.
- Eddison, H. W.**, The haemotoprietic function in general paresis. Journ. of mental science, **75**, 1929, Nr. 309, S. 242.
- Elsberg, Ch. A.**, Tumors of the spinal cord. Problems in their diagnosis and localization; procedures for their exposure and removal. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 5, S. 949, a. a. S. 1062.
- Ernberg, H.**, Demonstration of a case of foetal microcephaly arisen as a result of irradiation by X rays. Proc. paediatr. sess. Stockholm, 1927/28. Acta paediatr., **9**, 1929, 1/2, S. 170.
- Filimonoff, J. N.**, Zur embryonalen und postembryonalen Entwicklung der Großhirnrinde des Menschen. Journ. f. Psych. u. Neurol., **39**, 1929, 4/6, S. 323.
- Fisohl, V. und Schaefer, W.**, Experimentelle Enzephalitis bei Mäusen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 2139.
- Fujibayashi, K.**, Ueber den experimentellen Hydrocephalus internus durch Intraneuralinjektion von Tusche. Acta schol. med. imperial. Kioto, Japan, **12**, 1929, 2, S. 195.
- Gagel, O.**, Zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 423.
- Gierlich, E.**, Echinokokken im Gehirn mit erfolgreicher Operation. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1873.
- Gordon, A.**, Dilatation and engorgement of cortical virus simulating tumor of the brain. Journ. nerv. a. mental dis., **70**, 1929, 5, S. 495.
- Graves, T. C. and Loud, B. S.**, The relation of unresolved infective processes following acute infective diseases to the causation of mental disorder. Journ. of mental science, **75**, 1929, Nr. 308, S. 31.
- Greenfield, J. G.**, The cerebro-spinal fluid in intracranial inflammation. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3592, S. 841.
- Haase, E.**, Bericht über anatomische Befunde nach Gehirnerschütterungen. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh., 8. Juli 1929. Klin. Wochenschr., **46**, 1929, S. 2164.
- Haekel, W.**, Ueber die Ektasia der Vena spinalis externa posterior mit der Querschnitts-Kompressionsläsion des Rückenmarks. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 550.
- Hanke, H.**, Ueber Folgezustände der präliminaren Unterbindung der Arteria carotis externa. Dtsche Ztschr. f. Chir., **217**, 1929, H. 3/4, S. 283.
- Hanter, W.**, The relation of focal infection to mental diseases. Journ. of mental science, **75**, 1929, Nr. 310, S. 464.
- Hayek, H. v.**, Ueber einen Fall von Hypoplasie des Balkens an einem in situ gehärteten Gehirn eines Neugeborenen. Virch. Arch., **273**, 1929, 3, S. 767.
- Hellmann, P.**, Beitrag zum Bilde der extramedullären Gliome. Centralbl. f. allg. Path. usw., **47**, 1929, 3, S. 81.
- D'Hollander**, Les lésions cérébrales dans la démence précoce. Bull. acad. roy. méd. Belgique, **9**, 1929, 8, S. 524.
- Holmes, E. G.**, The biochemistry of nerve tissue. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3592, S. 831.
- Igersheimer, J.**, Zur Diagnose und Therapie der Tumoren der Chiasmagegend. Aerztl. Ver. Frankfurt/M., 21. Okt. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1994.
- Keller, W. und Schaefer, W.**, Untersuchungen zur Aetiologie der postvakzinalen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Kinderheilk., **125**, 1929, 5/6, S. 253.
- Kopeloff, N.**, The relation of focal infection to mental disease. Journ. of mental science, **75**, 1929, Nr. 309, S. 267.
- Krause, F.**, Ueber das Versagen der Lebertherapie bei den funikulären Erkrankungen der perniziösen Anämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2177.
- Kufs, H.**, Ueber einen Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie mit atypischem Verlauf und mit terminalen schweren Störungen des Fettstoff-

- wechsels im Gesamtorganismus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 395.
- Landau, E.**, Einige Worte über die Nervenzellen der Körnerschicht des Kleinhirns. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 450.
- Lehmann, J.**, Ueber Hirnzystizierken. Frankf. Ztschr. f. Path., **38**, 1929, 3, S. 439.
- Lenk, E.**, Gehirn und Genie. Med. Welt, 1929, Nr. 45, S. 1639.
- Levaditi, C., Sauchis-Bayarri, V., Lépine, P.** (pour la partie expérimentale) et **Schoen, R.** (pour la partie histologique). Etude sur l'encéphalo-myélite provoquée par le Toxoplasma cuniculi. Annal. de l'Inst. Pasteur, **43**, 1929, 9, S. 1063.
- Linell, E. A.**, The histology of neuroglial changes following cerebral trauma. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 5, S. 926.
- Lyon-Caen, L.**, A propos d'un cas de méningite tardive d'origine traumatique. Soc. méd. légale de France. Annal. de méd. légale, 1929, 7, S. 514.
- Marinesco, G. et Drăganescu, St.**, Contribution anatomoclinique à l'étude du syndrome de Foerster. L'encéphale, 24. Jg., 1929, 8, S. 685.
- Martland, H. S. and Belling, Ch. C.**, Traumatic cerebral hemorrhage. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 5, S. 1001.
- Monrad-Krohn, G. H.**, A case of fibrous meningioma (psammoma) in the cerebello-pontine angle. Act. psych. et neurol., **4**, 1929, 3, S. 203.
- Papp, G.**, Ein interessanter Fall von Lues cerebri bei einem neunjährigen Mädchen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1503.
- Pollak, F.**, Lues und Trauma. (Akute Erkrankungen des Zentralnervensystems bei latenter Lues, ausgelöst durch ein Trauma; zugleich ein Beitrag zur Unfallsbegutachtung dieser Zustände.) Med. Klinik, 1929, Nr. 42, S. 1615.
- Querido, A.**, Merkwürdige anatomische Abweichung in einem Fall von Chorea Huntingtonii. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 432.
- Rabinowitsch, V.**, Zur Pathogenese der Friedrichschen Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 462.
- Roy, J. H.**, A case of typhoid neuritis of the recurrent nerves with consequent paralysis of the laryngeal dilators. The Journ. of laryngol. a. otol., **44**, 1929, 10, S. 679.
- Sapir, J. D.**, Zur individuellen Architektonik der Großhirnrinde des Menschen. Journ. f. Psych. u. Neurol., **39**, 1929, 4/6, S. 390.
- Shimoda, M.**, Einige Beiträge zur Histopathologie des Gehirns. Monatsschr., f. Psych. u. Neurol., **74**, 1929, 1/2, S. 65.
- Sondén, T.**, Arteriosklerose und manisch-depressives Irresein. Eine statistische Untersuchung über die Frequenz der Arteriosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Psychosen. Act. psych. et neurol., **4**, 1929, 3, S. 217.
- Speransky, A. D.**, Mécanisme des lésions segmentaires du cerveau et leur rôle dans la pathogénie de certains processus généraux et locaux (première partie). Annal. de l'Inst. Pasteur, **43**, 1929, 8, S. 1021.
- Ssuchowa, L. I.**, Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Kleinhirnbrückenwinkelneurinome. Ztschr. f. Krebsforsch., **30**, 1929, 3, S. 251.
- Stone, W. J., and Sturdivant, B. F.**, Meningo-encephalitis due to torula histolytica. Arch. of intern. med., **44**, 1929, 4, S. 560.
- Thompson, L. E.**, A fatal case of brain abscess from Vincent's angina following extraction of a tooth under procaine hydrochloride. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 14, S. 1063.
- Tschugunoff, S. A.**, Zur Frage über die Veränderungen der zerebrospinalen Flüssigkeit nach der Enzephalographie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 452.
- Vogt, M.**, Ueber fokale Besonderheiten der area occipitalis im cytoarchitektonischen Bild. Journ. f. Psych. u. Neurol., **39**, 1929, 4/6, S. 506.
- Wakeley, C. P. G.**, A case of fibrosarcoma of the cervical meninges. Brit. Journ. of surg., **17**, 1929, 66, S. 329.
- and **Allen, J. M.**, Secondary hydrocephalus as a factor in the diagnosis and localization of intracranial tumours: with its investigation and treatment. Brit. Journ. of surg., **17**, 1929, 66, S. 278.
- Walschenok, O. S.**, Zur Klinik und Pathogenese der Dezerebration beim Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 348.

- Weger, A. M. und Natanson, D. M.**, Zur Lehre von der Pseudosklerose, der Wilson-Krankheit und den Ringen von Kayser-Fleischer. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 4, S. 598.
- Weil, A. and Davison, Ch.**, Changes in the spinal cordis anemia. A clinica microscopic study. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 5, S. 968.
- Wells, H. G. and Bailey, P.**, Neurinoma involving the mandibular branch of the right trigeminal nerve. Chicago, univ. soc., 21. März 1929. Arch. of neurol. a. psych., **22**, 1929, 5, S. 1082.
- Witte, F.**, Ueber anatomische Befunde am Verdauungsapparat von Schizophrenen. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 4, S. 624.
- Wilbrand, K.**, Der Faserverlauf durch das Chiasma und die intrakraniellen Sehnerven. Berlin, Karger, 1929.
- Ynion, K. and Sato, K.**, On the spreading path of stains injected into the nerve. Folia anat. japon., **7**, 1929, 5/6, S. 419.
- Zschau, H.**, Beitrag zur Kenntnis der Cauda equina. Frankf. Ztschr. f. Path., **38**, 1929, 3, S. 400.

### Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbentel.

- Arxhausen, G.**, Zur Klassifikation und Behandlung der eitrigen Entzündungen am Kiefer. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 10, S. 497.
- Broemingham, S.**, Lordotische Verkrümmung des untersten Wirbelsäulenendes. Mittelh. Chir. Ver., 18./19. Oktbr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1945.
- Brousseau, K.**, Mongolism. Baltimore, The Williams and Wilkins Company, 1928.
- Cardis, J., Walker, G. F. and Olver, R. H.**, A further note on Kümmells disease. Brit. journ. of surg., **17**, 1929, 66, S. 319.
- Cave, A. J. E.**, Anomalies of sixth cervical vertebra in man, orang and macacus. Proc. anat. soc. of great Brit. a. Ireland, 23. Nov. 1928. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 118.
- , An axis vertebra with absent costal element (cervical rib). Proc. anat. soc. of great Brit. a. Ireland, 23. Nov. 1928. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 116.
- , Fusion of third and fourth cervical vertebrae. Proc. anat. soc. of great Brit. a. Ireland, 23. Nov. 1928. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 118.
- Eisen, D.**, Giant-celled tumors of tendon sheaths. The amer. journ. of surg., **7**, 1929, Nr. 1, S. 120.
- Frey, H.**, Ueber die Variationen des Rumpfskeletts. Gegenbauers Morphol. Jahrb., **61**, 1929, 4, S. 518.
- Garrett, A.**, Sur l'étiopathogénie du rachitisme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 253.
- Gaman, F.**, Beiträge zur Frage des Kieferknochensystems unter normalen und einigen krankhaften Verhältnissen. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 9, S. 824.
- Gold, E.**, Die nichtspezifischen Erkrankungen der Epiphysen im Wachstumsalter. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 1539.
- Guggisberg, H.**, Experimentelle Untersuchungen über Aetiologie und Prophylaxe der Rachitis. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1145.
- György, P.**, Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie, nebst Bemerkungen zu ihrer Pathogenese und Aetiologie. Berlin, Julius Springer, 1929.
- Harris, H. A.**, The growth of the long bones in foetal life, as exemplified by a case of foetal syphilis. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 1.
- Heine, J.**, Ueber primäre chronische Gelenkerkrankungen. Tung Chi med. Monatsschr., 4. Jg., 1929, Nr. 8, S. 267.
- Hume, J. B.**, The causation of multiple exostoses. Brit. journ. of surg., **17**, 1929, 66, S. 2 6.
- Jerusalem, M.**, Angeborene Luxation der Patella. Ges. d. Aerzte Wien, 25. Okt. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1423.
- Israel, S.**, Endokrine Erkrankung des Hüftgelenkes. Berliner Ges. f. Chir., Sitz. v. 11. März 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 41, S. 2593.
- Irringer, G.**, Chronische Polyarthrits rheumatica und aktives Mesenchym. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1183.
- Klinge, F.**, Die Eiweißüberempfindlichkeit (Gewebsanaphylaxie) der Gelenke. Experimentelle pathologisch-anatomische Studie zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Ziegl. Beitr., **83**, 1929, 1, S. 185.

- Krayenbühl, H.**, Beitrag zur Kenntnis der Ewingschen Knochensarkome. (Retikuläres, myeologenes Sarkom der Siebbeinzellen.) Frankf. Ztschr. f. Path., **38**, 1929, 3, S. 362.
- Kulkow, A. E.**, Hemihypertrophia cruciata. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 3/4, S. 525.
- Lacoste, A.**, Sur l'évolution de l'incisure occipitale postérieure chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 19.
- Längst, F. A.**, Stumpfe Penetrationsverletzung des Halswirbelkanals vom Rachen aus ohne Verletzung des Wirbelrohres. Frankf. Ztschr. f. Path., **38**, 1929, 3, S. 379.
- Loureiro, J. A. de**, Diagnostic du rachitisme expérimental. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 199.
- Lippmann, R. K.**, The pathogenesis of Legg-Calvé-Perthes' disease based upon the pathologic findings in a case. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 6, S. 785.
- Loureiro, J. A. de**, Production expérimentale du rachitisme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 26, S. 198.
- Lyon, E.**, Das Verhalten der Bandscheiben bei typhöser Spondylitis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 4, S. 635.
- Mair, R.**, Untersuchungen über das Wachstum der Schädelknochen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **90**, 1929, 3/4, S. 293.
- Marinesco, G. et Claudian, I.-F.**, Contribution à l'étude du rhumatisme déformant avec début dans l'enfance nanisme ostéo-articulaire. Arch. de méd. des enfants, **32**, 1929, 11, S. 633.
- Müller, W.**, Ueber Arachnodaktylie und arachnodaktylieähnliche Degenerationsformen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **218**, 1929, H. 1-6, S. 256.
- Paterson, R. S.**, A radiological investigation of the epiphyses of the long bones. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 28.
- Peeteson, S.**, Angeborene Verbildungen der unteren Gliedmaßen. Med. Klin., 1929, Nr. 45, S. 1749.
- Perkel, J. D.**, Syphilitische Osteochondritis bei experimenteller Kongenitallues. Derm. Wochenschr., 1929, 45, S. 1809.
- Quervain, de**, Arthritis deformans. Med. Bez.-Ver. Bern-Stadt, 28. Febr. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 43, S. 1090.
- Rösle, R.**, Versuche über die Schlagfestigkeit des menschlichen Oberschenkelknochens. Ziegl. Beitr., **83**, 1929, 1, S. 261.
- Rudinsky, N. A.**, Die Varianten des Schlüsselbeines und ihre funktionelle und pathologische Bedeutung. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **90**, 1929, 3/4, S. 389.
- Saller, K.**, Frühneolithische Skelettfunde aus Thüringen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **90**, 1929, 3/4, S. 343.
- Sauer, W.**, Zur Pathogenese der Köhlerschen Erkrankung des Os naviculare tarsi. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 4, S. 679.
- Schmorl, G.**, Ueber Knorpelknoten an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 4, S. 629.
- Schönen**, Sommerhachitis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1924.
- Schrader, E.**, Dreigliedrige Daumen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, H. 4, S. 693.
- Seubert, R.**, Ein weiterer Fall von artikulierter Sackexostose. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 47, S. 2953.
- Stibbe, E. P.**, A bursal sac in the substance of the subscapularis. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 98.
- Williams, J. W.**, A clinical and anatomic description of a Naegle pelvis. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 4, S. 504.
- Wulsten, J.**, Hygroma „migrans“ der Bursa semi membranosa. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Hygroms und der Periostitis aluminosa. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **147**, 1929, H. 4, S. 559.

### Muskeln.

- Hofbauer**, Physiologische und klinische Bedeutung des Platysma myoides. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2244.
- Stibbe, E. P.**, Complete absence of the quadratus femoris. Journ. of anat., **64**, 1929, 1, S. 97.

## Haut.

- Alexander, A.**, Zur Frage der Lipogranulomatosis subcutanea (Makai). *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 2139.
- Baerthlein, K.**, Ueber die Bakterienflora des Ulcus cruris varicosum. *Centralbl. f. Bakt. usw.*, 1. Abt., Orig., 114, 1929, 1/2, S. 1.
- Beinhauer, L. G.**, Purpura hemorrhagica gangrenosa. *Amer. journ. of diseases of childr.*, 33, 1929, 5, S. 1018.
- Benjamovitsch, E. u. Maschkelleisen, L. M.**, Beiträge zur Frage der Atrophia cutis striata. *Acta dermat.-venerol.*, 10, 1929, 1, S. 59.
- Bierbaum, K. und Gottron, H.**, Zur Kenntnis des Erysipeloids Rosenbach unter besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zum Schweinerotlauf. *Derm. Ztschr.*, 57, 1929, 1/2, S. 5.
- Bruhns, C., Alexander, R. und Kadisch, E.**, Zur Kenntnis der Infektionsquellen bei Pilzkrankungen der Haut. *Med. Klin.*, 1929, 46, S. 1769.
- Cormac, H.**, Primary sarcoma of the skin. *Brit. journ. of dermat. a. syph.*, 41, 1929, 11, S. 403.
- Curtin, V. T. and Kotzen, H. F.**, Progeria Review of the literature with report of a case. *Amer. journ. of diseases of childr.*, 33, 1929, 5, S. 993.
- Deutsch-Neubaus, Myxoedem und Ichthyosis.** *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 44, S. 1865.
- Dewritz, A. P.**, Ueber Kaliumchromatgeschwüre. *Derm. Wochenschr.*, 1929, 45, S. 1801.
- Dore, S. E.**, A case of pemphigus vegetans. *Brit. journ. of dermat. a. syph.*, 41, 1929, 11, S. 408.
- Farina, S.**, Mécanisme d'immunisation cutanée dans la théorie et dans l'expérimentation. 25. Réunion annuelle soc. ital. dermat. et syph., 1929. *Ann. de dermat. et syph.*, 1929, 9, S. 933.
- Fischer, E.**, Zur Histologie des „blauen Naevus“. *Derm. Wochenschr.*, 1929, 44, S. 1755.
- Fischl, Fr.**, Uebergangsformen zwischen Ekzema seborrhoicum und Pityriasis lichenoides chronica. *Derm. Ztschr.*, 57, 1929, 1/2, S. 56.
- Garner, V. C.**, Multiple disseminated lupus vulgaris. *Amer. journ. of diseases of childr.*, 33, 1929, 5, S. 1028.
- Gaté, J. et Roussel, J.**, Contribution à l'étude des sarcoides à propos d'un cas de syphilome tertiaire nodulaire à forme de sarcoïde. *Ann. de maladies vénér.*, 24, 1929, 5, S. 321.
- Gawalowsky, K.**, Lupus erythematodes acutus. *Acta dermat.-venerol.* 10, 1929, 1, S. 1.
- Glaubersohn, S. A.**, Dysthyreosis de la peau. *Acta dermat.-venerol.*, 10, 1929, 1, S. 40.
- Goldschlag, F.**, Ueber eine Kombination von Trophödem Meige mit Melorheostose Lévi. *Derm. Wochenschr.*, 1929, 44, S. 1761.
- Gougerot et Blum**, Erythrodermie prémycosique généralisée à tendance atrophique et nodules naissants. sans prurits. *Bull. soc. franc. dermat. et syph.*, 1929, 4, S. 362.
- Gottron**, Sarkoiderkrankung (Paronychieartiges Sarkoid). *Berliner Derm. Ges.*, 9. Juli 1929. *Derm. Ztschr.*, 57, 1929, 1/2, S. 69.
- Hahn, H.**, Ueber die Entstehungsbedingungen und den Inhalt von Hautblasen. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Berlin, 4. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2258. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 46, S. 1945.
- Heine, J.**, Tumor der linken Brustseite vom Charakter der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. *Tung-Chi med. Monatsschr.*, Jg. 4, 1929, Nr. 7, S. 234.
- Jakobi, E.**, Psychogene Spontanblutungen der Haut. *Arch. f. Psych.*, 88, 1929, 4, S. 631.
- Jordan, A.**, Ist die Poikiloderma atrophicum vascularis Jacobi eine selbständige Krankheit oder nicht? *Derm. Wochenschr.*, 1929, 46, S. 1827.
- Kleroker, af.**, A case of cutis senilis congenita. *Paediatr. assoc. South Sweden*, 26. Mai 1929. *Act. paediatr.*, 9, 1929, 1/2, S. 201.
- Krantz, W.**, Tuberkuloseimmunität und Hauttuberkulose. *Derm. Wochenschr.*, 1929, 43 a, S. 1588.
- Kreibich, C.**, Zur Diagnose pigmentierter Neubildungen der Haut. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 45, S. 1732.

- Kreibich, C.**, Tumoren der Extremitäten mit weitgehender Aehnlichkeit mit den Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen. Ver. path. Anat. Wien, 18. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1459.
- Memmesheimer, A. M.**, Der Frühjahrsgipfel des Ekzems und seine Erklärungsmöglichkeiten. Derm. Ztschr., 57, 1929, 1/2, S. 27.
- Mariani**, Réactions de défense et états immunitaires cutanés. 25. Réun. annuelle soc. ital. dermat. et syph., 1929. Ann. de dermat. et syph., 1929, 9, S. 973.
- Morson, A. C. and Lane, C. B.**, A case of sebaceous cyst underlying malignant changes. Lancet, 217, 1929, Nr. 5538, S. 817.
- Müller, H.**, Ueber Epidermolysis bullosa. Ztschr. f. Kinderheilk., 88, 1929, 4, S. 359.
- Nicolas, J., Gaté, J. et Rousset, J.**, Phosphorides cutanées. Ann. dermat. et syph., 10, 1929, 9, S. 921.
- Nicolau, S. et Blumenthal, M.**, Sur un cas de lupus tuberculeux dû au bacille aviaire. Ann. dermat. et syph., 10, 1929, 9, S. 953.
- Obermayer, M. E.**, Ueber Erythema exsudativum multiforme „Typus inversus“. Derm. Wochenschr., 1929, 43 a, S. 1584.
- Per, M. J.**, Contribution à l'étude d'une forme clinique de la syphilis pigmentaire (ainsi dénommée: syphilis nigricante de A. Fournier). Acta dermat.-venerol., 10, 1929, 2.
- Poynton, F. J. and Monorieff, A.**, Subcutaneous nodules in the scalp in fatal cases of glandular enlargement with mononucleosis. Lancet, 217, 1929, Nr. 5534, S. 812.
- Ray, H. H. and Kiyasu, K.**, Urticaria pigmentosa in children. Report of a nodular case and review of the literature. Amer. journ. of diseases of childr., 38, 1929, 5, S. 1020.
- Ringertz, N.**, Contribution à la question de la tuberculose et de l'érythème nouveau. Act. paediatr., 9, 1929, 1/2, S. 54.
- Ritter, C.**, Mächtiges Hautemphysem an Hals und Kopf unter dem Einfluß von Preßatmung nach der Narkose. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 45, S. 2827.
- Roffo, A. H.**, La cholestérinémie de la peau. Journ. de phys. et de path. générale, 27, 1929, 3, S. 541.
- Rüder, F. B.**, Zur Kasuistik und Aetiologie ausgedehnter kongenitaler Hautdefekte. Centralbl. f. Gyn., 1929, 46, S. 2922.
- Rummert, O.**, Zur Kenntnis des Scleroedema adultorum. Derm. Wochenschr., 1929, 43 a, S. 1563.
- Sannioandro**, Ferments de la peau normale et pathologique. 25. Réun. annuelle soc. ital. dermat. et syph., 1929. Ann. de dermat. et syph., 1929, 9, S. 981.
- Schlossmann, Ch. R.**, Two cases of blastomycosis cutis. Acta dermat.-venerol., 10, 1929, 2, S. 53.
- Saint de Aja, E. A.**, Acné necrotico o varioliforme e hipertiroidismo. Actas dermat.-sifil., 1929, 6, S. 412.
- Türk, N.**, Ueber einen Fall des multiplen benignen Sarkoid Boeck bei einem Säugling. Derm. Wochenschr., 1929, 44, S. 1756.
- Urbach, E. und Schnitzler, H.**, Beiträge zu einer physiologischen und pathologischen Chemie der Haut. 5. Mitt. Gewebschemische Untersuchungen bei experimentellem Röntgenkater. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2179.
- Vigne, P. et Fournier, A.**, Sarcomatose multiple hémorrhagique de Kaposi. Bull. soc. franc. dermat. et syph., 1929, 4, S. 308.
- Wahlgren, F.**, Ein Fall von primärer tuberkulöser Infektion der Haut im Anschluß an ein Trauma. Act. paediatr., 9, 1929, 1/2, S. 69.
- Wendberger, J.**, Ein Fall von Pemphigus neuroticus. Derm. Wochenschr., 1929, 45, S. 1799.
- White, P. J.**, The relation between colic and eczema in early infancy. Amer. journ. of diseases of childr., 38, 1929, 5, S. 934.

### Sinnesorgane.

- Aust, O.**, Beiträge zur Trachomforschung. (Einschlußinfektion, Einschlußblennorrhoe, Schwimmbadkonjunktivitis und ihre Beziehungen zu einander.) Graefes Arch. f. Ophthalm., 123, 1929, 1, S. 93.
- Barnett, H. N.**, Protrusion of the meninges from the external auditory meatus, simulating aural polypus. Royal soc. of med.-sect. of otol. The journ. of laryng. a. otol., 44, 1929, 9, S. 617.



- Borgeson, E. J. and Wagener, H. P.**, Changes in the eye in leukemia. Amer. Journ. of med. science, **177**, 1929, 5, S. 663.
- Brown, L. A.**, Gradenigos Syndrome. Mastoidectomy. Followed by bilateral cavernous sinus thrombosis. The Journ. of laryng. a. otol., **44**, 1929, 9, S. 601.
- Coverdale, H. V.**, The cause and results of obstruction of the central artery of the retina: a study of eleven cases. Brit. Journ. of ophthalm., **13**, 1929, 11, S. 529.
- Dormanns, E. A.**, Papillomatöse Neubildungen im äußeren Gehörgang. Ziegl. Beitr., **83**, 1929, 1, S. 111.
- Drury, D. W.**, Mastoiditis-Actinomycosis. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 13, S. 974.
- Duke-Elder, W. S.**, The physico-chemical properties of the vitreous body. Journ. of phys., **68**, 1929, 2, S. 155.
- Durlacher**, Zur Kasuistik des kongenitalen doppelseitigen Anophthalmus. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1973.
- Erygelet**, Angeborene Thränensackfistel. Ver. mitteld. Augenärzte, 16. Juni 1929. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 348.
- Fodor, G.**, Gonokokken und Einschlußkörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 264.
- Fraser, J. S. and Davis, E. D. D.**, Mal. developments of the auricle, external acoustic meatus an middle ear. Royal soc. of med. sect. of otol. Journ. of laryng. a. otol., **44**, 1929, 8, S. 544.
- Fuchs, E.**, Ueber Exsudatbelag bei chronischer Iritis. Graefes Arch. f. Ophthalm., **123**, 1929, 1, S. 43.
- Berichtigung meiner Mitteilung: Ueber schaumige Einlagerungen in die Aderhaut. Graefes Arch. f. Ophthalm., **123**, 1929, 1, S. 171.
- Gilbert, W.**, Retinochorioiditis juxta papillaris. (E. Jensen). Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm., **22**, 1929, 6, S. 193.
- Gullery, H.**, Die Phlyktäne und andere Erscheinungen der Skrofulose als tuberkulotische Erkrankungen. Virch. Arch., **273**, 1929, 3, S. 806.
- Handmann**, Erbliche, vermutlich angeborene zentrale gliöse Entartung des Sehnerven mit besonderer Beteiligung der Zentralgefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 145.
- Heath, W. E. B.**, Welchii infection of globe following perforating in a jury. Brit. Journ. of Ophthalm., **13**, 1929, 11, S. 574.
- Jaensch**, Contributo all'istologia della retinite albuminica. XIII. Congr. intern. di oftalm. olanda. Ann. di oftalm. e clin. ocul., **57**, 1929, 8/9, S. 719.
- Jahnke, W.**, Leukozytenreaktionen am Auge. Graefes Arch. f. Ophthalm., **123**, 1929, 1, S. 70.
- Jess**, Angio-gliomatosi retinica e glioma della midolla spinale. XIII. Congr. intern. di oftalm. olanda. Ann. di oftalm. et clin. ocul., **57**, 1929, 8/9, S. 723.
- Iga, F.**, Zur Frage der Sensibilisierung und der „sympathischen Chorioiditis“ mit Bac-Subtilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 105.
- Mc Kenzie**, Thrombo-Phlebitis of the jugular bulb. Royal. soc. of med. soc. of otol. Journ. of laryng. a. otol., **44**, 1929, 8, S. 527.
- Koyanagy, Y.**, Ein Beitrag zur Kenntnis des primären tuberkulösen Hornhautgeschwürs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 271.
- Lange, W.**, Ueber die Anfänge der otosklerotischen Herderkrankung. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **25**, 1929, 1, S. 1.
- Levinsohn, G.**, Kurze Bemerkungen zur Pathogenese der Stauungspapille. Graefes Arch. f. Ophthalm., **123**, 1929, 1, S. 34.
- Lüscher**, Zwei Fälle von kongenitaler Atresie des menschlichen Ohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **124**, 1929, 1/2, S. 136.
- Maggiore, L.**, Contributo sperimentale al meccanismo di cicatrizzazione nella sclerotomia anteriore perforante. Ann. di oftalm. e clin. ocul., **57**, 1929, 8/9, S. 579.
- Muecke, Fr.**, Zygomatic mastoiditis. Royal soc. of med. sect. of otol. Journ. of laryngol. a. otol., **44**, 1929, 8, S. 535.
- Muhl**, A case of congenital bulbar hypoplasia. Paediatr. assoc. of the south of Sweden, 26. Mai 1927. Acta paediatr., **9**, 1929, 1/2, S. 187.

(Fortsetzung folgt.)

## Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Panico, E.**, Cataratta da cloruro di sodio. Ann. di oftalm. e clin. ocul., **57**, 1929, 8/9, S. 613.
- Mc Reynolds, J. O.**, The crystalline lens system in man and in the lower animals. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 15, S. 1132.
- Richter, H.**, Warzenfortsatzpneumatisation und Mukosuseiterung. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **25**, 1929, 9, S. 74.
- Safar, K.**, Ueber die Entstehung von orangegeletter Verfärbung am vorderen Bulbusabschnitt (Xanthomatosis bulbi von Szily) im Anschluß an Blutungen in die Vorderkammer. Graefes Arch. f. Ophthalm., **123**, 1929, 1, S. 19.
- Sanyal, S.**, A hernia of the vitreous two days after cataract extraction. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, 10, S. 826.
- Scheerer, E.**, Ueber die Ursachen der Neuritis retrobulbaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 164.
- Schlittler, E.**, Fibrom im Ramus cochlearis ohne Gehörsausfall. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **25**, 1929, 1, S. 104.
- Schwarz, M.**, Die Bedeutung der hereditären Anlage für die Pneumatisation der Warzenfortsätze und der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **123**, 1929, 3/4, S. 161.
- Taboriski, J.**, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Trachom und trachomähnliche Erkrankungen der Bindehaut. Graefes Arch. f. Ophthalm., **123**, 1929, 1, S. 140.
- Terrien, F. et Renard**, Remarques sur les rétinites dites „azotémiques“. Arch. d'ophthalm., **46**, 1929, 10, S. 594.
- Wessely**, Orbital- und Hautmetastasen eines eigenartigen skirrhösen Mammakarzinoms. Bayr. augenärztl. Ver., 14. Juli 1929. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 335.
- , Augenbefund bei familiärer Hyperkeratosis follicularis. Bayer. Augenärztl. Vers., 14. Juli 1929. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **83**, 1929, 8/9, S. 335.
- Wittmaack**, Ueber den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. 4. Mitt. Der Tonus als Grundlage pathologischer Prozesse des Innenohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **123**, 1929, 1/2, S. 69.
- Yamakawa**, Die Wirkung der arsenigen Säure auf das Ohr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **123**, 1929, 3/4, S. 238.

## Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

- Blood group characteristics** of the new-born. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 17, S. 1310.
- Bourgeois, G.**, Tuberculose et traumatisme. Soc. méd. légale de France. Ann. de méd. légale, 1929, 7, S. 518.
- Campbell, J. A.**, Tissue oxygen tension and carbon monoxide poisoning. Journ. of phys., **68**, 1929, 2, S. 81.
- , Comparison of the pathological effects of prolonged exposure to carbon monoxide with those produced by very low oxygen pressure. Brit. journ. of exp. path., **10**, 1929, Nr. 5, S. 304.
- Dervieux, Szumlanski et Desville, H.**, Méthode pour la recherche tardive, sur la cadavre d'un enfant, du degré d'intoxication alcoolique de la nourrice. Soc. méd. légale de France. Ann. de méd. légale, 1929, 7, S. 501.
- Deutsch, J.**, Ein Fall von akuter Thalliumvergiftung mit Zelio-Rattengiftkörnern. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 2052.
- Dujarrie de la Rivière, R.**, Etude d'une toxine végétale: la toxine phallinique. Ann. de l'Inst. Pasteur, **43**, 1929, 8, S. 961.

- Feller**, Suicid durch Chloralhydrat. Ver. path. anat. Wien, 18. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1758.
- Forster, A.**, Versuche über den Einfluß der chronischen Bleivergiftung auf den Vaginalzyklus der Ratte. Endokrinologie, 4, 1929, 4, S. 260.
- Ganzoni, M.**, Das Ekzem als Arbeitsschädigung und seine rechtliche Stellung in der Versicherung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1169.
- Gerbis, H.**, Wirken unsere Motorenbetriebsstoffe giftig? Med. Welt, 1929, Nr. 45, S. 1610.
- Henius, K. und Weller, G.**, Die quantitative Verteilung des Goldes in den Organen gesunder und tuberkulöser Kaninchen nach Behandlung mit Goldpräparaten. 2. Mitt. Versuche an tuberkulösen Kaninchen. Biochem. Ztschr., 214, 1929, 1/3, S. 204.
- Holzknöchel, K.**, Zur Kenntnis der Arsenwasserstoffvergiftung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1968.
- Kellaway, C. H. and Williams, F. E.**, The venoms of oxyuranus macleani and of pseudoechis scutellatus. Austral. journ. of exp. biol. a. med. science, 6, 1929, 3, S. 155
- , The action of australian snake venoms on plain muscle. Brit. journ. of exp. path., 10, 1929, Nr. 5, S. 281.
- Kräuter**, Ueber die Einwirkung von Giften auf den fötalen Organismus. Oberrh. Ges. f. Geb. u. Gyn., 16. Juni 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1165.
- Lazarew, N. W.**, Zur Toxikologie des Benzins. Arch. f. Hyg., 102, 1929, 4, S. 227.
- Nordmann**, Die bisher bekannten angeblichen Unglücksfälle nach Avestinarkosen. Berliner Ges. f. Chir., Sitz. v. 17. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 44, S. 2798.
- Pawlitzy, L.**, Zwei Fälle von plötzlichem Tod durch seltene Hirntumoren. Med. Klin., 1929, Nr. 45, S. 1738.
- Rohsteiner, K.**, Trachealarislahmung durch Chlorkalkvergiftung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 45, S. 1128.
- Romond, A. et Favre**, Sur un cas d'intoxication par les poussières de cobalt. Ann. de méd. légale, 1929, 7, S. 483.
- Schiff, F.**, The medico-legal significance of blood groups. Lancet, 217, 1929, Nr. 5540, S. 921.
- Schwarz, F.**, Ueber gasförmige und flüchtige Gifte. Beih. z. Med. Klin., Jg. 25, 1929, H. 9, S. 187.
- Sobell, M. E.**, Die Wirkung des Wismuts auf das Nervensystem. Arch. f. Psych., 88, 1-29, 4, S. 586.
- Süssmann, Ph. O.**, Die menschlichen Blutgruppen, ihre Bestimmung und praktische Bedeutung. Aerzt. Ver. Nürnberg, 3. Okt. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1946.
- Swetnik, Z.**, Die Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 74, 1929, 1/2, S. 71.
- Wiener, A. S., Lederer, M. and Polayes, S. H.**, A note on the paper: „studies in isohemagglutination“. Journ. of immunol., 17, 1929, 4, S. 357.
- Wohlfell, T. und Isbruch, F.**, Beiträge zur Blutgruppenforschung. 4. Mitt. Ueber die Blutgruppenverteilung im Rheinland. 5. Mitt. Zur Frage der Korrelation zwischen Blutgruppe und anthropologischen Merkmalen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 2184.

## Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

### Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

- Aschner, B.**, Paracelsus sämtliche Werke. 2. Bd., 1929. Jena, G. Fischer.
- Bach, H.**, „Vorbericht zu dem Kranken- und Sektionsberichte von meinem künftigen Arzte.“ Eine Anamnese Jean Pauls. Med. Welt, 1929, Nr. 51, S. 1853.
- Baj,** Studien über den Einfluß der Staphylokokkeninfektion auf Tiere mit experimentell erzeugtem Skorbut. 19. Kongr. d. ital. orthop. Ges. Rom, 10. Okt. 1928. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1929, H. 3, S. 470.
- Baur,** Auslösung neuer erblicher Eigenschaften durch starke physikalische und chemische Reize. Berlin. med. Ges., 11. Dez. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2157.
- Bilderausstellung** zur Geschichte der Brille. 13. Intern. ophthalm. Kongr. Amsterdam, 1929. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **33**, 1929, 10/11, S. 579.
- Breitner,** Theophrastus Paracelsus. Alpenl. Aertztetag. Salzburg, 7./8. Okt. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 1552.
- Brown, W. H.**, Constitutional variation and susceptibility to disease. Arch. of intern. med., **44**, 1929, 5, S. 625.
- Coerper, C.**, Was hat man unter Sigaud-Coerperschen Grundtypen zu verstehen? Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 26, 1929, Nr. 23, S. 765.
- Collazo, J. A., Varela, B. und Rubino, P.**, Ueber Hypervitaminose. Wien. Arch. f. inn. Med., **19**, 1929, 1, S. 137.
- , **Rubino, P. und Varela, B.**, Knochenbildung und Wachstumsstörungen bei der Hypervitaminose D. Virch. Arch., **274**, 1929, 1, S. 281.
- Demele und Christ,** Wirkung des D-Vitamins am nebenschildrüsensexstirpierten Hund. (Heilung der parathyreoopriven Tetanie.) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **146**, 1929, 5/6, S. 361.
- Emerson, Ch. P.**, The importance of the emotions in the etiology and prognosis of disease. Bull. New York acad. med., **5**, 1929, 11, S. 985.
- Fischer, J.**, Eine neue vita Hippocratis. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1456.
- Franke, K.**, Blutdruckschwankungen infolge klimatischer Einflüsse. Med. Klin., 1929, Nr. 49, S. 1888.
- Godlee,** Lord Lister. Uebersetzt von E. Weisschedel (Konstanz). Leipzig, Vogel, 1925.
- Goettsch, M.**, Relationship between Vitamin C and oestrus in the guinea pig and the fertilizing power of sperm. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1929, 1, S. 71.
- Haeblerlin, C.**, Der Kochsalzgehalt der Seeluft. Med. Welt, 1929, Nr. 49, S. 1757.
- Handbuch der Kindertuberkulose.** Herausg. von St. Engel und Cl. Pirquet, 1. Bd. Leipzig, G. Thieme, 1930.
- Hardy, M. und Chapman, J.**, The effect of successive radiation with the mercury arc on the white blood count of normal rabbits. Amer. journ. of hyg., **10**, 1929, 3, S. 655.
- Hentschel, H. und Schindler, L.**, Untersuchungen über Ergosterin und antirachitisches Prinzip. 1. Mitt. Zur Frage von Ergosterin und antirachitischem Prinzip innerhalb und außerhalb des Organismus. Ztschr. f. Kinderheilk., **43**, 1929, 5, S. 451.
- Herzheimer, K. und Uhlmann, E.**, Ueber die Wirkung der Grenzstrahlen auf die Haut. Histologische Untersuchungen. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 3, S. 467.
- Hoesslin, H. v.**, Ernährungsfragen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 52, S. 2409.
- Hoffmann, K. F.**, Johann Albert Heinrich Reimarus. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1500.
- Hohmann, G.**, Johann Georg Heine. 1770—1838. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2056.
- Hübner, Fr.**, Die chinesische Medizin zu Beginn des 20. Jahrhunderts und ihr historischer Entwicklungsgang. Leipzig, Verlag der „Asia major“, 1929.

- Koepppe, H. U. V.**, Strahlen und Katalase. Arch. f. Kinderheilk., **89**, 1929, 1/2, S. 3.
- Kramer, K.**, Pathologisch-anatomische und physiologische Untersuchungen mit der Quarzlampe. Virch. Arch., **274**, 1929, 1, S. 215.
- Krehl, L.**, Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Erkrankungen. 1. Bd. Die Entstehung innerer Erkrankungen. Pathologische Physiologie. 13. Aufl., Lief. 2. Leipzig, F. W. C. Vogel, 1930.
- Kretschmer, E.**, Geniale Menschen. Mit einer Porträtsammlung. Berlin, J. Springer, 1929.
- Kronfeld, A.**, Die verschiedenen Konstitutionstypen und die Möglichkeit ihrer Aenderung. Med. Welt, 1929, Nr. 49, S. 1753.
- Kuocera, C.**, Influence de l'irradiation des jeunes animaux (lapins, cobayes et poulets) par le lampe à mercure; importance zootechnique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 28, S. 391.
- Kürz, E. G.**, Die Freiburger medizinische Fakultät und die Romantik. Münch. Beitr. zur Geschichte und Literatur der Naturwissenschaft und Medizin. H. 17, München. Verl. d. Münch. Drucke, 1929.
- Kuss, H.**, Spätschädigungen nach Röntgenbestrahlungen von Knochen- und Weichteiltuberkulosen. Med. Welt, 1929, Nr. 48, S. 1722.
- Lignao, G. O. E.**, Ueber den Einfluß ultravioletter Strahlen auf Bildung und Aenderungen des Hautmelanins. Strahlentherapie, **34**, 1929, 3, S. 605.
- Marschik, H.**, Zur Geschichte der Laryngo-Rhinologie an der Wiener Allgemeinen Poliklinik. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1511.
- Moebius, P.**, Ueber den Zusammenhang der kritischen Tage mit dem Stand des Mondes. Med. Welt, 1929, Nr. 47, S. 1709.
- Montgomery, D. W.**, Jean Louis Alibert, the clinician 1766—1837. Arch. of derm. a. syph., **20**, 1929, 4, S. 506.
- Moszkowicz, L.**, Neue Methoden und Ziele der chirurgischen Konstitutionspathologie. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir., Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 335.
- Noergaard, K. v.**, Ueber den Wirkungsmechanismus therapeutischer Lichtstrahlen bei infektiös toxischen Erkrankungen. Strahlentherapie, **34**, 1929, 3, S. 589.
- Paracelsus**, Volumen Paramicum. (Von Krankheit und gesundem Leben). Herausgegeben und erläutert von Johann Daniel Achelis. Jena, E. Dieterichs, 1928.
- Payr, E.**, Billroth-Gedenkrede. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir., Berlin, 3. bis 6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 4.
- Raab, V.**, Biologische Erscheinungen und therapeutische Verwendung des elektrischen Stroms. Aerztl. Ver., München, 6. Nov. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 51, S. 1989.
- Rudder, de**, Atmosphäre und Krankheit. Entwurf einer allgemeinen Meteoropathologie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2265.
- Schliephake**, Biologische Wirkungen im elektrischen Kurzwellenfeld. Biol. Ges., Leipzig, 12. Nov. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2455.
- Schröder, E.**, Aus den Anfängen der mikroskopischen Beleuchtungsgeräte. Blätter f. Untersuch.- u. Forsch.-Instrumente, Jg. 3, Nr. 6, S. 104. Rathenow, E. Busch, A.-G.
- Schultze, O.**, Die Experimentalrachitis bei der Ratte als Test für die induzierte Strahlenenergie. Strahlentherapie, **34**, 1929, 3, S. 628.
- Schwalbe, J.**, Briefe aus vergangenen Tagen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2020.
- Siemens, H. W.**, Beobachtung und Erfahrung in der Medizin. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 52, S. 2435.
- Stepp, W.**, Die Unentbehrlichkeit der Vitamine für das Leben. Ges. d. Aerzte, Wien, 8. Nov. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 49, S. 1915.
- Strauß, H.**, Die Stellung der körperlichen Minderwertigkeit in der klinischen Pathologie. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 26, 1929, Nr. 23, S. 1752.
- Szymonowicz, L.**, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers. 6. verb. Aufl., bearb. von L. Szymonowicz u. R. Krause. Leipzig, C. Kabitsch, 1930.
- Thoenes**, Ueber den Einfluß des Vitamin D (Vigantol) auf den Stoffwechsel des rachitisfreien Organismus. Wien. med. Ges., Univ. Köln, 8. Nov. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 2113.

- Toni, G. de**, Die ultravioletten Strahlen und das bestrahlte Ergosterin verursachen auch in vitro eine Zunahme des anorganischen Blutphosphors. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2339.
- Varela, B., Collazo, J. A., Moreau J., und Rubino, P.**, Experimentelle Arteriosklerose im Verlaufe der Hypervitaminose D bei Kaninchen und Ratten. *Virch. Arch.*, 274, 1929, 1, S. 270.
- Vogel, M.**, Zur Geschichte des geburtshilflichen Anschauungsunterrichts. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, Nr. 1015.

### Technik und Untersuchungsmethoden.

- Abderhalden, E.**, Neue Ergebnisse der Forschungen auf dem Gebiete des A. R.-Nachweis der Schwangerschaft aus dem Harn. *Ver. d. Aerzte, Halle*, 29. April 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2401.
- Aoki, T. und Aoki, Y.**, Ueber die Methode zur Unterscheidung lebender und toter Leprabazillen. *Japan. journ. of derm. a. urol.*, 29, 1929, 10, S. 18.
- Davies, J. J.**, A method of orienting difficult embryological material for sectioning. *Anat. record.*, 43, 1929, 4, S. 381.
- Franco, E.**, Un nuovo procedimento per la ricerca del bacillo tifico nelle acque. *Giorn. di Batter. e Immunol.*, Jg. 4, 1929, 11, S. 1013.
- Hoepke, H.**, Histologische Technik der Haut. *Berlin*, S. Springer, 1929.
- Hultkrantz, J. W.**, Gehirnpräparation mittels Zerkleinerung. Anleitung zum makroskopischen Studium des Gehirns. *Berlin*, J. Springer, 1929.
- Kadisch, E.**, Die hämolytische Schnellreaktion auf Lues mit aktivem Serum. *Med. Klin.*, 1929, 50, S. 1933.
- London, E. S.**, Weitere Vervollkommnungen der Angiostomimethodik. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 19.
- Marquardt, F.**, Die Klärungsreaktion von Meinicke (M. K. R.). *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2096.
- Moroder, J.**, Ueber die Züchtung der Rekurrens-Spirochäten. *Arch. f. Schiffsu. Tropenhyg.*, 33, 1929, 11, S. 603.
- Pap, T.**, Eine neue Methode zur Imprägnation des Retikulums. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, 47, 1929, 4, S. 116.
- Pfannenstiel, W.**, Beschleunigter Nachweis von Tuberkelbazillen im Tierversuch durch Drüsenexstirpation. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2130.
- Pigalew, J.**, Zur Methodik der Injektionen des Lymphsystems vom Subarachnoidalraum aus. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 454.
- Sachs, D.**, Von der zweiten Kopenhagener Laboratoriumskonferenz über den serologischen Luesnachweis. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2343.
- Schaffle, K. und Riesenberger, M.**, The occurrence of positive Wassermann reactions in the spinal fluid of tuberculous and other nonsyphilitic cases of meningitis. *Amer. journ. of med. science*, 178, 1929, 5, S. 632.
- Schoch, U.**, Ueber die Beeinflussung d. Seroreaktionen nach Wassermann, Sachs-Georgi, Meinicke und Vernes durch die Impfmalaria bei Syphilis. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 1222.
- Schulz, E.**, Eine Nachprüfung der Universalblutkammer von Kriele. *Med. Welt*, 1929, Nr. 48, S. 1720. Dazu Erwiderung von J. Kriele, S. 1721.
- Die diagnostische Bedeutung der **Schwangerschaftsreaktion nach Aschheim-Zondek**. Eine Umfrage. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2125.
- Stemplinger, F.**, Die Brauchbarkeit der Ringoldfärbemethode im weißen Blutbild zur Syphilisdiagnose. *Med. Welt*, 1929, Nr. 51, S. 1851.
- Worms, W.**, Zur Verimpfungsmethodik bei experimenteller Kaninchensyphilis. *Centralbl. f. Bakt. usw.*, I. Abt., Orig., 114, 1929, 4/6, S. 355.
- Yamamoto, S.**, Studien über Spirochätenfärbung. III. Mitt. Färberische Unterschiede zwischen *Sp. pallida*, *Sp. pallidula* und *Sp. cuniculi*. *Acta derm. Japan*, 14, 1929, 2, S. 188.

### Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

- Abrikosoff, A. und Herzenberg, H.**, Zur Frage der angeborenen Lipoidstoffwechselanomalien. *Virch. Arch.*, 274, 1929, 1, S. 146.
- Pick, L.**, Einige Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz. *Virch. Arch.*, 274, 1929, 1, S. 152.

- Askanazy, M.**, L'anatomie des gens qui dépassent cent ans. *Rev. méd. suisse rom.*, Jg. 49, 1929, 12, S. 769.
- , L'embolie précoce posttraumatique. *Rev. méd. suisse rom.*, Jg. 49, 1929, 12, S. 767.
- Arhausen, H.**, Zur Frage der Häufung der Thrombosen und Embolien. *Virch. Arch.*, 274, 1929, 1, S. 188.
- Bachem, A. and Reed, C. I.**, The transparency of live and dead animal tissue to ultra-violet light. *Amer. Journ. of phys.*, 90, 1929, 3, S. 600.
- Bianco, L.**, Lécithine et Lécithinases dans le sang artériel et dans le sang surrénal. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 29, S. 463.
- Boattini, G.**, Ueber sog. Anaphylaxie gegenüber Lipoiden. *Ztschr. f. Immunitätsforsch.*, 64, 1929, 3/4, S. 320.
- Bornstein, S.**, Histologische Glykogenbefunde in Leber und Nieren bei mit Insulin behandelten Diabetikern. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 623.
- , Ueber den Einfluß der intravitale Speicherung auf den Kohlehydratstoffwechsel. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 810.
- u. **Müller, E.**, Ueber die Entstehung von Oedemen in überlebenden Organen. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 1.
- Bürger, M. und Winterseel, W.**, Ueber die Störungen der Fett- und Cholesterinresorption und das Schicksal des Cholesterins im Darmkanal bei Kranken mit Leberzirrhose. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 463.
- Bugnard, L.**, Cholestérol et traversée pulmonaire. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 28, S. 369.
- , Au sujet de la régulation cholestérolémique dans le poumon. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 31, S. 550.
- Cannon, P. R., Baer, R. B., Sullivan, F. L. and Webster, J. R.**, The influence of blockade of the reticulo-endothelial system on the formation of antibodies. *Journ. of immun.*, 17, 1929, 5, S. 441.
- Cantarow, A.**, Calcium Studies. IV. The calcium content of cerebrospinal fluid. V. The relationship between the calcium content of cerebrospinal fluid and blood serum. *Arch. of intern. med.*, 44, 1929, 5, S. 670.
- Chamberlain, E. N.**, The significance of cholesterol in physiology and pathology. A consideration of selected problems. *Brit. med. Journ.*, 1929, Nr. 3593, S. 896.
- , Sex differences in the cholesterol content of tissues. *Journ. of phys.*, 68, 1929, 3, S. 259.
- Chatala,** Les oedèmes chez le nourrisson. *Congr. Pédiatr. franç.* 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 88, S. 1570.
- Comby, J.**, Le fer dans l'anémie infantile. *Arch. de méd. des enfants*, 32, 1929, 12, S. 736.
- Davidovitch, G.**, Contribution à l'étude anatomo-clinique de la granulomatose maligne (maladie de Hodgkin-Paltauf-Sternberg). Thèse de Montpellier, 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 72, S. 1285.
- Demole und Fromherz,** Serumkalzium und Organverkalkungen unter der Wirkung von bestrahltem Ergosterin. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. Pharm.*, 146, 1929, 5/6, S. 347.
- und —, Serumkalzium und Organverkalkungen unter der Wirkung von bestrahltem Ergosterin. *Strahlentherapie*, 34, 1929, 3, S. 632.
- Dumas, R.**, Oedèmes congénitaux. *Congr. Pédiatr. franç.* 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 88, S. 1571.
- Dziadoszynski,** Die giftigende Wirkung der Bluttransfusion. *Berl. med. Ges.*, 13. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2307.
- Fischer, A.**, Ueber die chemischen Grundlagen und die klinische Bedeutung der Eiweißdifferenzierung im Blutserum. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2328.
- Fischler, F.**, Beiträge zum Problem des intermediären Phosphorstoffwechsels. *Aerzt. Ver. München*, 20. Nov. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2075.
- Frank, E. und Leiser, R.**, Ueber die diätetische Erzeugung eines temporären Diabetes mellitus beim Gesunden. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 48, S. 1841.
- Friedberger, E., Bock, G. u. Fürstenheim, A.**, Zur Normalantikörperkurve des Menschen durch die verschiedenen Lebensalter und ihre Bedeutung für die Erklärung der Hautteste (Schick, Dick). *Ztschr. f. Immunforsch.*, 64, 1929, 3/4, S. 294.

- Grevenstuck, A.**, Ueber freien und gebundenen Zucker in Blut und Organen. München, J. F. Bergmann, 1929.
- Großmann, E.**, Ueber das Verhalten des Blutzuckers bei experimentell erzeugter Nebenniereninsuffizienz. Aertztl. Ver. Danzig, 25. April 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2033.
- Haurowitz, F.**, Ueber physiologisch und pathologisch auftretende Formen des Hämoglobins und seiner Derivate. Med. Klin., 1929, Nr. 49, S. 1894 u. Nr. 50, S. 1935.
- Heiberg, K. A.**, Fortschritte in der Diabetesbehandlung und die „Diabetesfrage“. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 52, S. 2432.
- Horstern, H.**, Studien über den Diabetes mellitus des Menschen. I. Mitt. Ueber den Phosphat-Kohlehydratstoffwechsel beim Diabetes mellitus. (Nach experimentellen und klinischen Untersuchungen.) Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 66, 1929, S. 89.
- , Studien über den Diabetes mellitus. II. Mitt. Ueber die Beeinflussung des Blutzuckers durch Gallensäuren. (Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Bindung zwischen innerer und äußerer Sekretion der Bauchspeicheldrüse.) Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 66, 1929, S. 129.
- Hundsdoerfer, Trauma und Diabetes.** 53. Tag. d. D. Ges. f. Chir., 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 29.
- Jacoby, W.**, Das geometrische Prinzip der „Moebiusringe“ im Chromosomenmechanismus der heterotypischen Mitose und seine Bedeutung für Vererbung und Geschwulstentstehung. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., 120, 1929, S. 56.
- Janecek, A.**, Le phosphore dans le sang des lapins normaux, pendant la gestation, la puerpéralité et après l'administration de quelques sels de magnésium. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 28, S. 404.
- Ito W.**, Ueber den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe nach parenteraler Verabreichung einer kolloidalen Lösung. Tohoku journ. of exp. med., 14, 1929, 2/3, S. 198.
- Izar, G. u. Pellegrino, Fr.**, Kalzium und Hyperurikämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2288.
- Karpas, A. M.**, Mitogenetische Strahlung bei Eiweißverdauung. Biochem. Ztschr., 215, 1929, 4/6, S. 337.
- Koppmann, Elektrolyte und Wasserhaushalt.** Beziehungen der Elektrolyte, insbesondere der Kationen Na, K u. Ca, je Wasserbindung und -abgabe. Med. Klin., 1929, Nr. 48, S. 1862.
- Kimura, M.**, Experimentelle Studien über intravenöse Fettinfusion unter besonderer Berücksichtigung parenteraler Ernährung. Tohoku journ. of exp. med., 14, 1929, 2/3, S. 275.
- Kollath, W.**, Ueber die Bedeutung der Vitalfärbung für die Erforschung der Zellfunktion und der Gewebsatmung. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau, 1. Nov. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 49, S. 1914.
- Korsch, L.**, Beitrag zur Frage der Abwehrleistungen bei neugeborenen und jungen Kaninchen. Virch. Arch., 274, 1929, 1, S. 230.
- Kutzenok, B. und Koldajew, B.**, Azetonurie und Hyperglykämie nach orthopädischen Eingriffen bei Kindern. Ztschr. f. orthop. Chir., 52, 1929, H. 3, S. 395.
- Latta, J. St. and Busby, J. F.**, The reaction of the chick embryo and its membranes to trypan blue. Amer. journ. of anat., 44, 1929, 2, S. 171.
- Lublin, A.**, Lipogene und antilipogene Hormonwirkungen als Ursache endogener Fettsucht und Magersucht. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2276.
- Mayer, A.**, Ueber Thrombose und Embolie. Centralbl. f. Gyn., 1929, 44, S. 2770.
- Miller, B. H. and Rogers, H.**, Postoperative embolism and phlebitis. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 19, S. 1452.
- Neufeld, F. und Ettinger-Tuleyusha, R.**, Beitrag zur Wirkungsweise der phagozytoseerregenden Immunkörper. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., 114, 4/6, S. 252.
- Ohlsson, E. u. Gunborg, N.**, Der Tryptophangehalt in Bence-Jones-Eiweiß. Biochem. Ztschr., 215, 1929, 4/6, S. 440.
- Peck, F.**, Pigmentstudien. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 1227.
- Plaut, F. und Kassowitz, H.**, Ueber die Entstehung von Hirnantikörpern bei der Immunisierung normaler und syphilitischer Kaninchen mittels Hirnsuspensionen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., 63, 1929, 5/6, S. 428.



- Priesel, B. und Wagner, B.**, Ueber den Diabetes mellitus im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **48**, 1929, 5, S. 516.
- Primgaard, Th. †**, Amyloidniere und Amyloiddegeneration beim Rind. Virch. Arch., **274**, 1929, 1, S. 111.
- Prusik**, Les thromboses et embolies chez les hypotoniques. La valeur de la vitesse du courant sanguin déterminée par une nouvelle méthode, la kathésine. Congr. franç. méd., 15.—17. Sept. 1929. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 8, S. 1549.
- Radt, P.**, Ueber den Einfluß der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes auf die intravitale Ablagerung von Tusche. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **66**, 1929, S. 265.
- Ramon, G.**, Contribution à l'étude de l'origine et de la nature des anticorps en général. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 28, S. 379.
- , A propos d'une hypothèse sur l'origine et la nature des antitoxines et des anticorps en général. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 28, S. 381.
- Rényi, St. G. de**, The structure of cells in tissues as revealed by microdissection. IV. Observations on neurofibrils in the living nervous tissue of the lobster (*Homarus americanus*). Journ. of compar. neurol., **48**, 1929, 3, S. 441.
- Roos, Ch.**, Les ictères du nouveau-né. Congr. Pédiatr. franç., 1929. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 88, S. 1567.
- Schreuss, H. Th.**, Die Zerstörung des Cholesterins durch die Röntgenstrahlen in vitro. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **40**, 1929, 5, S. 842.
- Schultz, W.**, Kälteschwärzung weißer Haare und roter Albinoaugen, ein Kapitel der genetischen Entwicklungsmechanik. Phys.-ökon. Ges. Königsberg, biol. Sekt., 31. Okt. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2032.
- Seelig, S.**, Zur chirurgischen Behandlung der Zuckerkrankheit. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 322.
- Spitzmüller, W.**, Zur Klinik der symmetrischen Lipombildung. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 44, S. 1387. (Gute Abb. Schm.)
- Steppuhn**, Das proteolytische Instrumentarium der Organzelle. Phys.-ökon. Ges. Königsberg, biol. Sekt., 8. Okt. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2032.
- Straub, H.**, Alimentäre Säuerung und Alkalisierung. Therap. d. Gegenw., 1929, Nr. 11.
- Stuber, B. u. Lang, K.**, Weitere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung. Med. Ges. Kiel, 14. Nov. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2155.
- Wachsmuth, W. u. Loeweneck, M.**, Experimenteller Beitrag zum Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2288.
- Whelson, H.**, Geographical factors in calcium metabolism. Endocrinology, **13**, 1929, 4, S. 363.

### Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

- Bachrach, R.**, Affendrüsentransplantationen nach Voronoff. Ges. Aerzte Wien, 1929. Nov. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 1579.
- Baor, F.**, The mechanical removal of clot from cultures. Arch. f. exp. Zellforsch., **3**, 1929, 3, S. 470.
- Bauer, C.**, Experimentelle Kalluserzeugung durch Replantation der kallusbildenden Gewebe. Arch. f. klin. Chir., **156**, 1929, H. 1/2, S. 251.
- Burokhardt, H.**, Weitere Untersuchungen über chemische Beeinflussung der Knochenregeneration. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 462.
- Orlial, G.**, The heterogeneous testis transplant problem as applied to white rats and mice. Amer. journ. of phys., **90**, 1929, 3, S. 623.
- Fischer, H.**, Tierexperimentelle Studien zum Problem der Homoiotransplantation. Arch. f. klin. Chir., **156**, 1929, H. 1/2, S. 224.
- Fraenkel, R.**, Die Eigenhemmung des Differenzierungshormons. (4. Beitr. zur Physiologie der allgemeinen Regenerationshormone.) Arch. f. klin. Chir., **156**, 1929, H. 1/2, S. 315.

- Guerriero**, Experimentelle Untersuchung über transplantierten Epiphysenknorpel. 19. Kongr. d. ital. orthop. Ges. Rom, 10. Okt. 1928. Ztschr. f. orthop. Chir., 52, 1929, H. 3, S. 472.
- Haan, J. de, Kolk, K. H. und Gerritsma, H.**, Atmungs- und Stoffwechselversuche an durchströmten Kulturen. Methodik und einige Ergebnisse an Leukozytenkulturen. Arch. f. exp. Zellforsch., 8, 1929, 3, S. 452.
- Haberland, H. F. O.**, Experimentelle Transplantationen gestillter Dünndarmschlingen. Wiss. med. Ges. d. Univ. Köln, 8. Nov. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2113.
- Henschen**, Ueber die gewebe- und organspezifische wachstumsanregende Wirkung intravenös eingespritzter Gewebe- und Organautolysate. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 120.
- , Gewebeerneuerung und Gewebewachstum durch Einspritzung der gewebeeigenen Kernabbaustoffe. Grundlagen einer zellspezifischen Organtherapie. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 1239.
- Kallas, H.**, Développement précoce de l'appareil génital chez le rat male infantile en parabiose. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 31, S. 552.
- Krontowski, A.**, Type général de la dynamique chimique des cultures de tissus et de la croissance régénérative et néoplasique. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, Nr. 30, S. 523.
- Kusche, W.**, Interplantation umschriebener Zellbezirke aus der Blastula und der Gastrula von Amphibien. I. Versuche an Urodelen. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech., 120, 1929, S. 192.
- Martins, Th.**, Echanges hormonaux chez les animaux en parabiose, Passage de l'hormone ovarienne des sujets normaux aux sujets chatrés. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 31, S. 605.
- Masy Magro, F.**, Morphologie, Genese und Physiologie der zyanophilen Zellen (Plasmazellen) der hämatopoetischen Organe. Arch. f. exp. Zellforsch., 8, 1929, 3, S. 415.
- Matti, H.**, Ueber modellierende Osteotomie und Spongiosatransplantation. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 1254.
- Meyer, A. W. und Koch, W.**, Gelenktransplantation aus der Leiche; 14 Monate lang funktionell belastungsfähig gebliebenes homoioplastisches Kniegelenkstransplantat. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 116.
- Moritsch, P. und Krammer, E.**, Ueber den Einfluß eines kalk- und phosphorhaltigen Vitaminpräparats — Vitophos, auf die Callusbildung. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1454.
- Nishibe, M.**, A pure strain of endocardial cells. Arch. f. exp. Zellforsch., 8, 1929, 3, S. 367.
- Nordmann, M.**, Wachstum und Stoffwechsel der Leberzellen in der Gewebeskultur. Arch. f. exp. Zellforsch., 8, 1929, 3, S. 371.
- Okkels, H.**, Histochemische und mikrurgische Studien an Gewebeskulturen von Lebergewebe. Ueber einige morphologische Erscheinungen bei Speicherung von Eisen in den Gewebszellen. Arch. f. exp. Zellforsch., 8, 1929, 3, S. 432.
- Rosenberg, H. und Seufert, R. W.**, Blutentziehung und Blutersatz beim Tier. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 52, S. 2429.
- Siegert**, Ergebnisse der Ovarialtransplantation nach Verlust beider Keimdrüsen. Med. Klin., 1929, Nr. 48, S. 1845 u. Nr. 49, S. 1884.
- Singer, E. und Hoder, F.**, Oligodynamie in Gewebeskulturen. Arch. f. exp. Zellforsch., 8, 1929, 3, S. 443.
- u. —, Wirkung von Alkoholen auf Gewebeskulturen. Arch. f. exp. Zellforsch., 8, 1929, 3, S. 447.
- Zwerg**, Ueber die organ-spezifische wachstumsanregende Wirkung homoioplastischer Epithelkörperchen-Transplantationen. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 119.

### Geschwülste.

- Akimoto, K.**, Versuche zur Erzeugung einer allgemeinen Geschwulstdisposition. Ztschr. f. Krebsforsch., 30, 1929, 4, S. 428.
- Askanazy, M.**, Erreichte und erstrebte Ziele der Geschwulstforschung. Verh. schweiz. Naturf.-Ges. Lausanne, 1928, 2. T., S. 49.

- Feldweg, P.**, Krebs und Blutdruck. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2005.
- Flasgen, J. und Wachtel, H.**, Ueber den histiolytischen Effekt bei Radiumbestrahlung von Krebsgewebe. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 52, S. 2422.
- Glebel, H.**, Zur Karzinomdiagnostik mit der Albumin A-Reaktion nach Herbert Kahn. Med. Klin., 1929, Nr. 49, S. 1888.
- McGowan, J. P.**, Some points in regard to the genesis of mesoplastic tumours. Edinburgh med. journ., 36, 1929, 11, S. 645.
- Haam, E. und Stöhr, R.**, Ueber den Phosphorgehalt des Blutes beim infektiösen Hühnersarkom (Peyton Rous.) Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2382.
- Hirschfeld, H. und Klee-Rawidowicz, E.**, Zytologische Untersuchungen an Sarkomgewebe in der in vitro-Kultur. Ztschr. f. Krebsforsch., 1929, 30, 4, S. 406.
- Hirszfeld, F., Halber, W. und Laskowski, J.**, Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gewebe. I. Mitt.: Ueber gruppenspezifische Differenzierung im Normal- und Krebsgewebe. Ztschr. f. Immunitätsforsch., 64, 1929, 1/2, S. 61.
- , — u. —, Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gewebe. 2. Mitt.: Ueber serologische Eigenschaften der Neubildungen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., 64, 1929, 1/2, S. 81.
- Lazarus, P.**, Die Strahlenbehandlung der Karzinome. Beitr. z. med. Klin., Jg. 25, 1929, H. 10.
- Leischner, H.**, Ein Fall von Riesentumor (Myxom bzw. Myxosarkom der Glutaealgegend T.). Bruns Beitr. z. klin. Chir., 148, 1929, H. 2, S. 226.
- Lioikint, F.**, Tabak und Tabakrauch als ätiologischer Faktor des Karzinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., 30, 1929, 4, S. 349.
- Lipschütz, B.**, Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. VIII. Untersuchungen über den Brustdrüsenkrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., 30, 1929, 4, S. 317.
- , Ueber Erzeugung von Tumoren mit Blut von Tumortieren. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 1593.
- Merleier, L.**, Dystrophies oculaires et tumeurs chez des souris après injection intrapéritonéale de goudron. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, Nr. 30, S. 503.
- Naumann, H. E.**, Diät und Krebs. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2143.
- Niethammer, A.**, Neue Zusammenhänge zwischen Fröhltreiben und experimenteller Tumorerzeugung. Ztschr. f. Krebsforsch., 30, 1929, 4, S. 366.
- Nonnenbruch, W.**, Der Krebs der inneren Organe. Alpenl. Aerztetag., Salzburg, 7./8. Okt. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 2109.
- Salaskin, B. A.**, Ein seltener Fall einer bösartigen Geschwulst beim Kaninchen. Ztschr. f. Krebsforsch., 30, 1929, 4, S. 371.
- Schneider, J.**, Zur Genese der Krebskachexie. 53. Tag. d. D. Ges. f. Chir., Berlin, April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 192.
- Schoenholz, L. u. Hirsch, H.**, Histochemische Untersuchungen am Karzinom vor und nach der Bestrahlung. Strahlentherapie, 34, 1929, 2, S. 273.
- Schreus, H. Th.**, Der Stand und die notwendige Organisation der Strahlenbehandlung des Krebses. Med. Welt, 1929, Nr. 51, S. 1832.
- Saulberger, P., Schmidt, W. und Kröning, F.**, Röntgenologische Untersuchungen an Karzinomen. II. Mitt. Zytologie und Histologie der Tumoren nach mehrfacher Bestrahlung. Strahlentherapie, 34, 1929, 2, S. 247.
- Shibata, S.**, Influence of thyroidectomy on the production of epitheliomatous proliferation in the rabbit's ear due to tarring. Acta derm. Japon, 14, 1929, 2, S. 143.
- Sokoloff, B.**, La liquéfaction des tumeurs malignes et le métabolisme du fer. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, Nr. 30, S. 491.
- Spring, K.**, Ueber multiples Vorkommen von Mischgeschwülsten. Arch. f. klin. Chir., 156, 1929, H. 1/2, S. 203.
- Sternberg, O.**, Das Krebsproblem im Lichte neuerer Forschungen. Alpenl. Aerztetag., Salzburg, 7./8. Okt. 1929. Der Chirurg, 1929, H. 26, S. 1214.
- , Entstehung der Metastasen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 1621.
- Wagner, J.**, Ueber abnorm schnelles Wachstum maligner Tumoren in der Schwangerschaft. Berl. Ges. f. Gyn., 8. Nov. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2164.

### Mißbildungen.

- Christensen, K.**, Hermaphroditism in rana pipicus. Anat record, **43**, 1929, 4, S. 345.  
**Gruber, B. G.**, Ueber das Wesen der menschlichen Entwicklungsfehler. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 1557 u. Nr. 50, S. 1591.  
**Pereira, S.**, Um caso de hipertrofia congénita do membro superior. Medicina contens poranea 1929, Nr. 25.

### Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

- Bachmann, W.**, Studien zur Erkältungsfrage. Arch. f. Hyg., **102**, 1929, 5, S. 263.  
**Baló, J.**, Ueber die Virulenzänderung des Herpesvirus unter der Einwirkung verschiedener Bakterien. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 3, S. 599.  
**Bauer, J.**, Immunbiologie. Handb. d. Kindertuberk. I. Herausg. v. St. Engel u. Cl. Pirquet†. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 253—260.  
**Beaurepaire, Aragao de, H. et Lima, O. du A.**, Transmission de la fièvre jaune par l'application de fèces de moustiques infectés sur la peau et la muqueuse oculaire intactes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 29, S. 477.  
—, Possibilité de la transmission directe de la fièvre jaune de stégomyie a stégomyie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 29, S. 474.  
**Beitzke, H.**, Die pathologische Anatomie. Handb. der Kindertuberk., I. Bd. Herausg. v. St. Engel u. Cl. Pirquet†. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 159—212.  
**Benedek, T.**, Ueber Schizosaccharomykose (Spalthefermykose). II. Mitt. Uebertragungsversuche, Histologie, Therapie. Arch. f. Derm. Syph., **157**, 1929, 3, S. 483.  
**Busch, M.**, Der Ablauf der Meerschweinchentuberkulose unter Eosinwirkung. Ein Beitrag zur Frage der Heilbehandlung der Tuberkulose. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **114**, 1929, 4/6, S. 436.  
**Buzello, A.**, Der Wundstarrkrampf beim Menschen. Neue dtische Chir., **45**, Stuttgart, Ende 1929.  
**Mo. Callan**, Toxic absorption due to focal septic lesions. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3594, S. 943.  
**Calmette, A., Couvelaire, A., Vallis, J., Lacomme, M. et Saenz, A.**, Sur la présence de l'ultravirus tuberculeux dans le liquide amniotique d'un oeuf extrait par hysterectomie d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire. Acad. de méd., 30. Juli 1929. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 62, S. 1142.  
**Cannata, S.**, Leishmaniose der Kinder. Seuchenbekämpfung, 1929, 4, S. 244.  
**Cantaouzène, M. J.**, La vaccination par la BCG en Roumanie. (Résultats de trois années d'expériences. Bull. acad. méd. Paris, **102**, 1929, 35, S. 269.  
—, Étiologie, pathogénie et physiologie pathologique de la scarlatine. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 87, S. 1541.  
**Costa-Cruz, I. da**, Sur l'étiologie de la fièvre jaune. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 31, S. 610.  
**Damon, S. R. and Hampil, B.**, Studies on leptospirae. I. Some observations on the distribution and cultivation of leptospirae. Journ. of bact., **18**, 1929, 5, S. 343.  
**Debré, R. et Cofino, E.**, Variations de la sensibilité à la tuberculine, suivant l'âge, des nourrissons ayant ingéré du vaccin BCG. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, Nr. 30, S. 516.  
— et —, Sur la sensibilité cutanée à la tuberculine chez les nourrissons ayant ingéré du vaccin BCG. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, Nr. 30, S. 513.  
**Deschamps, R. et Kipchidzé**, Trichomonas de la bouche des singes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, Nr. 30, S. 518.  
**Dévé, F.**, Au sujet du processus histologique des géodes échinococciques péri-artérielles. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, Nr. 30, S. 499.  
**Dobrzansky, A. u. Goldschlag, F.**, Ueber einen seltenen Fall von Sklerom der Gesichtshaut und der oberen Luftwege. Derm. Wochenschr., 1929, 50, S. 1981.  
**Dold, H. und Müller, H. R.**, Weitere Untersuchungen über die Konstanz der Virulenztypen der Streptokokken und die immunisatorischen Beziehungen zwischen den Streptokokken der 3 Virulenztypen. Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. I, Orig., **114**, 1929, 4/6, S. 275.

- Doucas, Ch.**, Cent deux boutons d'orient sur un même malade. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1929, 5, S. 469.
- Drennowa, K. A.**, Die pathologisch-histologischen Veränderungen der inneren Organe des Meerschweinchen bei experimentell erzeugter Lepra. Virch. Arch., 274, 1929, 1, S. 247.
- Engel, St.**, Die enterogene Tuberkulose. Handb. d. Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel u. Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 282—294.
- , **Segall, S.**, Die Altersdisposition. Handb. d. Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel und Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 416—426.
- Epstein, B.**, Die Inkubation der Tuberkulose. Handb. d. Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel u. Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 304—313.
- Fauvet, E.**, Zur bakteriologischen Untersuchung der Scharlachstreptokokken. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2048.
- Felsenfeld, O.**, Die filtrable Form des Tuberkulosevirus. Med. Klin., 1929, Nr. 51, S. 1973.
- Fischl, V.**, Zur Kenntnis der experimentellen Sodoku. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 110, 1929, 3, S. 499.
- , **R.**, Streifzüge auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie der kongenitalen Syphilis. Med. Klin., 1929, Nr. 48, S. 1856.
- Freund, J.**, The sensitiveness of tuberculous guinea pigs one month old to the toxicity of tuberculin. Journ. of immun., 17, 1929, 5, S. 465.
- Gandt, W. H.** und **Ponomarew, W. H.**, Ueber den Mechanismus der Verbreitung des Tollwutvirus (Virus fixe) im Organismus. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 66, 1929, S. 582.
- Ghou, A. u. Kudlich, H.**, Die Eintrittspforten der Infektion vom Standpunkte der pathologischen Anatomie. Handb. d. Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel und Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 20—112.
- Gibbons, N. E.**, Hemophilus Sp. and Neisseria Sp. in skin abscesses in rabbits and guinea pigs. Journ. of infect. diseases., 45, 1929, 4, S. 288.
- Gildemeister, E., Haagen, E. und Schoele, L.**, Ueber das Verhalten des Herpesvirus in der Gewebeskultur. Centralbl. f. Bakt. usw., Abt. 1, Orig., 114, 1929, 4/6, S. 309.
- und **Hilgers, P.**, Bestehen zwischen Herpes und Vakzine Immunitätsbeziehungen. Centralbl. f. Bakt. usw., Abt. 1, Orig., 114, 1929, 4/6, S. 314.
- Gins, H. A., Haackenthal, H. und Kamentzowa, N.**, Experimentelle Untersuchungen über die Generalisierung des Vakzinevirus beim Menschen und Versuchstier. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 110, 1929, 3, S. 429.
- Glusmann, M. P. und Goldenberg, J. J.**, Aktive Immunisation von Meerschweinchen gegen Diphtherie bei experimenteller Tuberkulose. Ztschr. f. Immunforsch., 64, 1929, 1/2, S. 173.
- Goldenberg, J. J.**, Beitrag zur Frage über den Mechanismus des Immunität von Ratten gegen Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., 55, 1929, 2, S. 125.
- Gonzalez, S.**, Sur la présence d'un bacille paratuberculeux dans les crachats. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 28, S. 434.
- Griffith, St.**, Die Typen der Tuberkelbazillen bei der menschlichen Tuberkulose in Großbritannien. Handb. d. Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel und Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 9—19.
- Gutfeld, F. v.**, Das Phänomen von d'Herelle. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2217.
- Habs, H.**, Zur Epidemiologie der menschlichen Infektionen mit Bac. abortus Bang. Arch. f. Hyg., 102, 1929, 5, S. 315.
- Hamburger, Fr.**, Stadieneinteilung. Handb. der Kindertuberk., I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 272—281.
- Hara, S.**, Ueber die Heilung der mit „Kyu“ behandelten tuberkulösen Tiere. (Studien über „Kyu“, 4. Mitt.). Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi, 22, 1929, 5, S. 42.
- Hardy, A., Hudson, M. G. und Jordan, C. F.**, The skin as a portal of entry in Br. melitensis infections. Journ. of infect. diseases., 45, 1929, 4, S. 271.
- Hausteen**, Syphilis im Sektionsmaterial des pathologischen Instituts des Krankenhauses Ullevaal Oslo von 1907—1925. Nord. Derm. Ges. Oslo 1928. Derm. Wochenschr., 1929, 49, S. 1954.

- Heitzmann, O.**, Zur Frage der Affentuberkulose, im besonderen ihrer Frühdiagnose durch das Röntgenverfahren. *Centralbl. f. Bakt. usw.*, Abt. 1, Orig., **114**, 1929, 4/6, S. 470.
- Hermans**, Framboesie und Syphilis. *Niederl. Ver. v. Derm. u. Ver. Rhein-Westf. Derm.*, Köln, 25. Mai 1929. *Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, **32**, 1929, 1/2, S. 21.
- Herrmann, A.**, Ueber Komplementbindungsproben für Tuberkulose im Meer-schweinchenversuch bei otogener und subkutaner Infektion. *Ztschr. f. Immunitätsforsch.*, **63**, 1929, 5/6, S. 371.
- Herzberg, K.**, Intrakutanreaktion mit Syzygiokokkenfiltrat und Phasenverlauf des Scharlachs. 3. Mitteilung über Scharlach. *Centralbl. f. Bakt. usw.*, Abt. 1, Orig., **114**, 1929, 4/6, S. 291.
- Hirszfeld, L.**, Bericht über die Arbeiten betreffend die Scharlachätiologie, Pathogenese und Therapie, ausgeführt im Staatl. Hygienischen Institut in Warschau. *Seuchenbekämpfung*, 1929, 3/4, S. 215.
- Hoffmann, W. H.**, Die Ätiologie des gelben Fiebers. *Seuchenbekämpfung*, 1929, 4, S. 234.
- , **E.**, Entstehung, Wesen, Erkennung, Verhütung und Frühheilung der angeborenen Syphilis (*Lues innata s. connatalis*). *Derm. Ztschr.*, **57**, 1929, 3, S. 145.
- Hofmann, E.**, Gibt es Mischformen von angeborener und erworbener Säuglings-syphilis? *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 1213.
- Hollande, A. Ch. et Hollande, G.**, Action du bleu de nil sur le bacille tuberculeux. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 31, S. 546.
- Hollande, A.-Ch. et Gély, M.**, Le formation des nodules leucocytaires tuberculeux chez l'insecte. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 28, S. 384.
- Huddleson, J. F. and Hallmann, E. T.**, The pathogenicity of the species of the genus *Brucella* for monkeys. *Journ. of infect. diseases*, **45**, 1929, 4, S. 293.
- Hudson, H. P. and Philip, B. C.**, Infectivity of blood during the course of experimental yellow fever. *Journ. of exp. med.*, **50**, 1929, 5, S. 583.
- Ickimow, W. Ph.**, Zur Frage über die Rezidivrasen der Spir. Obermeieri bei experimenteller Rekurrenz. *Ztschr. f. Immunforsch. u. exp. Therap.*, **64**, 1929, 1/2, S. 9.
- Ivarsson, R.**, A case of febris undulans bovina with lethal end. *Acta chir. Scand.*, **65**, 1929, Fasc. 5, S. 403.
- Isabolinaki, M. P. and Gitowitsch, W. J.**, Ueber filtrierbare Formen des Tuberkulosevirus. *Ztschr. f. Immunforsch.*, **63**, 1929, 5/6, S. 510.
- Kaufmann, Fr.**, Zur Frage der Typ-Umwandlung von Paratyphus-C in Gärtnerbazillen. *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, **110**, 1929, 3, S. 556.
- , Der Typus „Berlin“ der Paratyphus-C-Gruppe. *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, **110**, 1929, 3, S. 537.
- , Die Serologie des Paratyphus Breslau-Bazillus. *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, **110**, 1929, 3, S. 526.
- Kesten, B. and Martenstein, H.**, Experimental sporotrichosis. Cutaneous and intracardial inoculation: a preliminary report. *Arch. of dermat. a. syph.*, **20**, 1929, 4, S. 441.
- King, W. V.**, On the development of malaria parasites in the mosquito. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 3, S. 560.
- , Additional notes on the infection of anopheles with malaria parasites. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 3, S. 565.
- Koch, H.**, Die Initialerscheinung der Primärtuberkulose. *Handb. der Kinder-tuberk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet†. Leipzig, G. Thieme, 1929, S. 295—303.
- Lange, B.**, Quellen, Wege und Eintrittspforten der kindlichen Tuberkuloseinfektion. *Handb. d. Kindertuberk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet†. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 113—136.
- und **Wethmar, R.**, Immunisierungsversuche an Rindern und Schafen mit der Kultur BCG. II. Mitt. *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, **110**, 1929, 3, S. 465.
- Leschke, E.**, Alastrim, Variola u. Pockenschutzimpfung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2079.
- Leuret, E. et Caussimon, J.**, Bacillémie fréquente à l'occasion des épisodes menstruels chez les tuberculeuses pulmonaires. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 62, S. 1233.

- Levaditi, C., Kling, C. et Lépine, P.**, La pénétration du virus poliomyélique à travers la mouqueuse du tube digestif du singe et sa conservation dans l'eau. Acad. Méd., 8. Sept. 1929. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 82, S. 1455.
- Liebermeister, G.**, Die Bazillämie. Handb. der Kintertuberk., I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 451—470.
- Mallinckrodt-Haupt, A. v.**, Milbenerkrankungen des Menschen (Torts.). Ein neuer Thrombidioseherd in der Eifel. Derm. Ztschr., 57, 1929, 3, S. 191.
- Masing, E.**, Ueber die Bedeutung des Magens für die Infektion mit *Balantidium coli*. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2380.
- Mazé, P.**, L'infection du Maïs par le charbon (*Ustilago maidis*) sous l'influence du milieu. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, Nr. 30, S. 498.
- Mikulowski, W.**, De l'affinité clinique, épidémiologique et prophylactique de la rougeole et de la coqueluche. Arch. de méd. des enfants, 32, 1929, 12, S. 701.
- Möller, A.**, Amerikanische Methoden der Tuberkulosebehandlung. Bemerkungen zu den Arbeiten von Florence Sabin und Anderson. Med. Welt, 1929, Nr. 49, S. 1756.
- Moritz, H.**, Bazillenträger in der Anstalt. Allg. Ztschr. f. Psych. usw., 1929. Festschr. zur Feier des 40jähr. Bestehens der Heil- u. Pflegeanstalt Emmendingen, S. 101. (Typhusbazillenträger. Schm.)
- Najek, M. u. Wessely, E.**, Die stomatogene Tuberkulose u. Primäraffekte in den oberen Luftwegen. Handb. d. Kindertuberk., I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 427—437.
- Moltke, O. und Toulson, K. A.**, Zwei Fälle vermutlicher Laboratoriumsinfektionen mit Skarlatina. Ztschr. f. Immunitätsforsch., 64, 1929, 1/2, S. 159.
- Nightingale, H. J. and Wilson, G. S.**, Isolation of *Brucella abortus* from a case of undulant fever. Lancet, 217, 1929, Nr. 5544, S. 1143.
- Noeggerath, C.**, Beobachtungen und Versuche bei der diesjährigen Grippe. II. Die epidemiologische Rolle einiger Altersstufen bei der Grippe. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 2324.
- , Beobachtungen und Versuche bei der diesjährigen Grippe. II. Die epidemiologische Rolle einiger Altersstufen bei der Grippe. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2270.
- Nowak, J.**, Morphologie, nature et cycle évolutif du microbe de la péripneumonie des bovidés. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 10, S. 1330.
- Pagel, W.**, Die anatomischen Grundlagen der Immunitätsvorgänge. Handb. der Kindertuberk., I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 213—251.
- Patton, W. S. and Ewans, A. M.**, With foreword by R. Newstead. Insects, ticks, mites and venomous animals of medical and veterinary importance. Croyden, H. R. Grubb. Ltd., 1929.
- Perkel, J. D. and Oretschkin, E. S.**, Zur Frage der Uebertragung der Syphilis auf die dritte Generation. Derm. Ztschr., 57, 1929, 1/2, S. 47.
- Pittaluga, G. et Garcia, F.**, Etude des variations leucocytaires chez les enfants vaccinés par le BCG. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1929, 10, S. 1233.
- Polloard, A. et Dufourt, A.**, Action du virus filtrant tuberculeux sur les cultures de tissus. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 29, S. 445.
- Praetorius, G.**, Besteht eine Bilharziagefahr für Deutschland? Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2055.
- Quiroga, R.**, Différenciation du bacille diphtérique des bacilles pseudodiphtériques et diphtéroïdes. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 28, S. 435.
- Rabinowitsch-Kemper, Lydia**, Die verschiedenen Stämme des Tuberkelbazillus. Handb. der Kindertuberkulose. I. Bd., herausg. von St. Engel und Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930. S. 1—9.
- Remlinger, P. et Bailly, J.**, La rage expérimental du pigeon. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 28, S. 376.
- u. —, Principaux modes d'inoculation du spirille de la fièvre récurrente marocaine. (*Spirochaeta hispanicum* var. *maroccanum*, souche Tetuan.) Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, Nr. 30, S. 505.
- u. —, Animaux réceptifs au spirille de la fièvre récurrente marocaine. (*Spirochaeta hispanicum* var. *maroccanum*, souche Tetuan.) Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, Nr. 30, S. 508.

- Remlinger, P. et Bailly, J.**, Siège du virus récurrent hispano-marocain (*Spirochaeta hispanicum* var. *marocanum*, souche Tetuan) chez les animaux artificiellement infectés. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 31, S. 548.
- Rimpau**, Die Bang-Infektion beim Menschen. *Therap. d. Gegenw.*, 1929, 11, S. 487.
- Rivers, T. M., Haagen, E. and Muokenfuß, R. S.**, Development in tissue cultures of the intracellular changes characteristic of vaccinal and herpetic infections. *Journ. of exp. med.*, **50**, 1929, 5, S. 665.
- , — u. —, A study of vaccinal immunity in tissue cultures. *Journ. of exp. med.*, **50**, 1929, 5, S. 673.
- Sacquépée, E. et Liégevis**, Sur le rôle du streptocoque dans la scarlatine. *Congr. franc. méd.*, 15.—17. Sept. 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 87, S. 1542.
- Salles, M. P.**, Studies of the blood changes occurring in young and old dogs during cutaneous and oral infection with the dog hookworm, *ancylostoma caninum*. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 3, S. 693.
- , The length of life and rate of loss of the dog hookworm, *ancylostoma caninum*. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 3, S. 667.
- , The reaction and susceptibility of dogs of different ages to cutaneous infection with the dog hookworm, *ancylostoma caninum*. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 3, S. 683.
- , The effect of age and size of infestation on the egg production of the dog hookworm, *ancylostoma caninum*. *Amer. journ. of hyg.*, **10**, 1929, 3, S. 658.
- Schnieder, E. A.**, Ueber experimentelle Beobachtung von Allergie und Immunität an demselben tuberkulösen Reinfektionsherd. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2377.
- Shibata, J.**, Untersuchungen über die Komplementbindungs- und Tuberkulinreaktion mit dem B.C.G.-Stamm im Vergleich zu einem virulenten Tuberkulosestamm. *Ztschr. f. Immunitätsforsch.*, **63**, 1929, 5/6, S. 358.
- Simpson, W. M.**, Tularämie. History, pathology, diagnosis and treatment. New York, P. B. Hoerber, 1929.
- Spengler, G.**, Die Bang'sche Krankheit beim Menschen. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, **19**, 1929, 1, S. 145.
- , Die Bang'sche Infektion beim Menschen. *Alpenl. Aerztetag*, Salzburg, 7./8. Okt. 1929. *Wien. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 1616.
- Steinfeld, Fr.**, Uebertragungsversuche von Menschenmalaria auf Affen. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 1929, 11, S. 592.
- Thompson, E. T.**, Note on an anaerobic streptothrix occurring in sputa in pulmonary diseases. *Lancet*, **217**, 1921, Nr. 5542, S. 1036.
- Topley, W. W. C.**, Experimentelle Epidemiologie. *Seuchenbekämpfung*, 1929, 3/4, S. 223.
- Torres, O. M. et Axevedo, A. P. de**, Cellules géantes kystiques chez l'armadille (*Dasypus novemcinctus* L.), qui présente l'infection spontanée par la trypanosoma cruzi Chagas, 1909. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 28, S. 412.
- und —, Cellules géantes kystiques chez le chien infecté expérimentalement par trypanosoma cruzi, souche de l'armadille. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 28, S. 416.
- Trautwein, K.**, Die Maul- und Klauenseuche-Infektion beim Menschen. *Derm. Ztschr.*, **57**, 1929, 4, S. 241.
- Tzekhnovitz, M. et Goldenberg, J.**, Propriété nouvelle du sérum des lapins infectés par le virus fixe. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 31, S. 577.
- Valtis, J. et Saenz, A.**, Infection foetale transplacentaire par l'ultravirus tuberculeux chez la brebis. *Soc. biol. Paris*, 26. Okt. 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 94, S. 1686.
- Viduna, M.**, Un cas de rage chez le cabiai (*Hydrochoerus capybara* Linn.). *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 28, S. 420.
- Wallgren, A.**, Paratuberkulöse Krankheitserscheinungen. *Handb. d. Kindertuberkulose*. 1. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930. S. 809—836.
- Weinberg, W.**, Tuberkulose und Familie. *Handb. der Kindertuberkulose*. 1. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930. S. 149—158.



**Zarfl, M.**, Die plazentogene Tuberkulose. Handb. der Kindertuberkulose. 1. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet†. Leipzig, G. Thieme, 1930. S. 398—415.

### Herz und Gefäße.

**Adams, L. J.**, Tuberculosis of the aorta: report of a case. Arch. of intern. med., 44, 1929, 5, S. 711.

**Baum, H. und Kihara**, Untersuchungen über den Bau der Lymphgefäße und den Einfluß des Lebensalters auf diese. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., 18, 1929, 1/2, S. 159.

**Benda, C.**, Traumatische Genese der Arteriosklerose. Berlin. med. Ges., 13. Nov. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 49, S. 1912.

**Bergmann, v. und Wollheim**, Zum Problem der Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, 9. Dez. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2157.

**Brookhausen, K.**, Ein besonders gearteter Fall von Herzmuskeltuberkulose. Virch. Arch., 274, 1929, 1, S. 302.

**Buchstab, L. B.**, Zur Wesenseinheit der Endokarditiden. Ztschr. f. Kreislauforsch., 1929, 22, S. 677.

**Burrow, J. le F. and Flint, E. R.**, Embolism of the abdominal aorta treated by operation. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3595, S. 1002.

**Dind**, Quelques remarques concernant l'état variqueux et ses complications thrombotiques et cutanées? Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 1200.

**Feuz, J.**, Ein Fall von traumatischer Ruptur der Arteria anonyma. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 51, S. 3203.

**Gorski, P. J.**, Zur Frage der Wirkung des Chlorkalziums auf die Gefäße der isolierten Niere. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 66, 1929, S. 355.

**Gödel, A.**, Hochgradige Herzhypertrophie bei chronischer Pulmonalarterienembolie. Ver. path. Anat. Wien, 29. Mai 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., 47, 1929, 5, S. 148.

**Gunnlaugsson, B.**, Ueber einen Fall von Thrombophlebitis paratyphosa B. Med. Klin., 1929, 50, S. 1932.

**Hartman, F. A., Evans, J. I. and Walker, H. G.**, Control of capillaries of skeletal muscle. Amer. journ. of phys., 90, 1929, 3, S. 668.

**Häusler, H.**, The coronary circulation. III. The dependence of changes in the coronary blood flow on cardiac and local vascular factors. Journ. of phys., 68, 1929, 3, S. 324.

**Hochrein**, Untersuchungen am venösen Teil des Kreislaufs. 3. Mitt.: Venöse Blutbewegung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 146, 1929, 5/6, S. 265.

**Holt, E.**, Chronic adhesive pericarditis in childhood. Amer. journ. of med. science, 178, 1929, 5, S. 615.

**Hülse**, Experimentelle Untersuchungen zur Genese des essentiellen Hochdruckes. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 146, 1929, 5/6, S. 282.

**Israel**, Veränderungen der Kreislauforgane bei arterio-venösen Aneurysmen. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 109.

**Kahler, H.**, Ueber Veränderungen der Blutumlaufzeit. Wien. Arch. f. inn. Med., 19, 1929, 1, S. 1.

—, Herz und arterieller Blutdruck. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 1589.

**Klingmüller, M. und Nevermann, H.**, Kapillarstudien. 5. Mitt. Zur Kapillarmorphologie des Scharlachs, der Nephritiden, der Hypertonie, der genuine Schrumpfnieren. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 66, 1929, S. 734.

**Kohn, H.**, Unfall und Arteriosklerose. Berlin. med. Ges., 13. Nov. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 49, S. 1912.

**Laewen, A. und Koenig, E.**, Ueber die Rolle der Venen bei der Ausbreitung pyogener Prozesse; experimentelle Untersuchungen. Arch. f. klin. Chir., 157 (Kongreßband), 1929, S. 640.

(Fortsetzung folgt.)

## Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,  
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

- Lange-Malkwitz, F.**, Kapillarmikroskopische Untersuchungen und ihre Beziehungen zur psycho-physischen Konstitution von Schwachsinnigen. *Endokrinologie*, 4, 1929, 5, S. 340.
- Laubry, Ch.**, Sur l'hypertension artérielle. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 79, S. 1403.
- Leschke, E.**, Entstehung und Verlauf der Angina pectoris und Koronarthrombose. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2289.
- Loos, Fr.**, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Herzveränderungen bei Morbus Basedowii. *Ztschr. f. Kreislaufforsch.*, 1929, 21, S. 641.
- Markus**, Fall von schwerer Bauchverletzung mit Riß der Vena cava inf. *Ges. f. Chir.*, 21. Okt. 1929. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2163.
- Mayer, F. J.**, Zur Kasuistik des Sinus pericranii. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1929, 11, S. 1113.
- Morawitz, P.**, Pathogenese, Diagnose und Therapie der Angina pectoris. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 1993.
- Oppenheimer, E. T.**, Studies on the so-called heart hormone. *Amer. journ. of phys.*, 90, 1929, 3, S. 656.
- Rosin, H.**, Ursache des plötzlichen Herztodes und die Möglichkeit, ihn vorauszusagen. *Ztschr. f. ärztl. Fortb.*, Jg. 26, 19:9, Nr. 24, S. 785.
- Scammon, R. E.**, The growth of the human vascular system a quantitative study, with some functional implications. *Transact. amer. ped. soc.*, 41, 1929, S. 32.
- Smetana, H.**, Vasa nutritia der Aorta. *Virch. Arch.*, 274, 1929, 1, S. 170.
- Spanier, F.**, Ueber einen Fall von Perforation eines Aortenaneurysma in die obere Hohlvene. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 49, S. 1893.
- Stegemann, H.**, Die Bedeutung der Blutkapillaren im Kreislaufsystem. *Med. Welt*, 1929, Nr. 50, S. 1787.
- Tscherniak, W. S. u. Voronzov, S.**, Zur Frage der Herzmuskelverkalkungen bei Haustieren. *Virch. Arch.*, 274, 1929, 1, S. 154.
- Tytler, E.**, Kardiovaskular syphilis. I. *British journ. of vener. diseases*, 5, 1929, 2, S. 138.
- Váradý-Szabó**, Beiträge zur Kenntnis der Bulbusthrombose. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1929, 11, S. 1183.
- Waele, de, Vande-Velde, J. et Braye, L.**, L'origine et le trajet des vasodilatateurs des racines postérieures. *Bull. acad. roy. méd. Belg.*, 9, 1929, 9, S. 580.
- Wysegotedrewa, W. D.**, Ein Fall eines Herzfehlers traumatischen Ursprungs. *Ztschr. f. Kreislaufforsch.*, 1929, 21, S. 649.

## Blut und Lymphe.

- Berenosy, G.**, Ueber die Veränderung des Kalium-Kalziumquotienten im Serum unter Einwirkung von Kalzium bzw. Parathyroidea. 1. Mitt. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2379.
- Borhjärg, A.**, Ein Fall von perniziöser Anämie von wenigstens 10 jähriger Dauer. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2289.
- Buck, R. W.**, Agranulocytosis associated with anal ulcer. *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929, 19, S. 1463.
- Dejust, S. et Vours, R.**, Résistance du Lapin aux saignées répétées. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, Nr. 30, S. 510.
- Druoy, D. R. and Mc. Master, Ph. D.**, The liver as a source of fibrinogen. *Journ. of exp. med.*, 50, 1929, 5, S. 569.

- Farkas, G. v. und Großk, B.**, Ueber die elektrostatischen Eigenschaften des menschlichen Fibrinogens. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, **66**, 1929, S. 566.
- Friesz, J.**, Zwei Fälle von Aleucia haemorrhagica. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 52, S. 2430.
- Goldmann, J.**, Zur Frage der Lipoidgranula in den Blutelementen der blutbildenden Organe und des peripherischen Blutes. *Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch.*, **18**, 1929, 1/2, S. 143.
- Grote, L. R. und Fischer-Wasels, B.**, Ueber totale A lymphocytose. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2040.
- Jordan, H. E. and Speldel, C. C.**, Origin and proliferation of thrombocytes in splenectomized salamanders. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **27**, 19.9, 1. S. 67.
- Jungbluth, E.**, Beitrag zur infektiösen Genese der akuten lymphatischen Leukämie. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 4, S. 323.
- Kaplan, M.**, Recherches sur les variations numériques des plaquettes sanguines. Les plaquetoses par splénocontraction. (Étude chez l'animal et chez l'homme). Thèse de Paris 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 71, S. 1270.
- Mazzeo, A.**, Ueber den kolloidosmotischen Druck des Blutes beim Säugling. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, **45**, 1929, 4, S. 318.
- Mommsen, H.**, Die pathologische (= „toxische“) Granulation der feingekörnten Leukozyten, ihre objektive Erkennung und praktisch klinische Verwertung. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 52, S. 2420.
- Nürnberg, Graviditätsanämie.** Ver. d. Ärzte, Halle, 29. April 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2402.
- Schilling, V.**, Weitere Mitteilungen über die Erythrokonten. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 52, S. 2417.
- Soekel, H.**, Die Blutmenge normaler und dystrophischer Säuglinge. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, **126**, 1929, 1/2, S. 83.
- Seyderhelm, R. und Tammann, Ueber die Blutmauserung.** 2. Mitt. Ueber die Beeinflussung der Gallen fistelanämie durch Bestandteile der Galle. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, **66**, 1929, S. 539.
- Seyderhelm, R. und Tammann, Ueber die Blutmauserung.** 3. Mitt. Ueber die Gallen fistelanämie des wachsenden Hundes und ihre Beeinflussung durch Kastration. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, **66**, 1929, S. 557.
- Silberstein, E. und Pechterowa, L. N.**, Ein Beitrag zur Frage der lymphatischen Reaktion (lymphatisches Blutbild bei einem Falle von Mastdarmkrebs). *Wien. Arch. f. inn. Med.*, **19**, 1929, 1, S. 47.
- Stewart, S. G.**, Eosinophilic hyperleukocytosis in Hodgkins disease with familial eosinophilic diathesis: report of a case and review of the literature. *Arch. of intern. med.*, **44**, 1929, 5, S. 772.
- Unshelm, E.**, Der Gehalt des Serums an Kalium bei Asthma und Spasmophilie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, **126**, 1929, 1/2, S. 75.
- Watkins, Ch. H.**, A classification of chronic idiopathic secondary anemia with especial reference to the morphology of the blood. *Journ. amer. med. assoc.*, **93**, 1929, 18, S. 1365.

### Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

- Epstein, E.**, Ueber den Phosphatid- und Zerebrosidgehalt von Milz und Leber eines Falles von Morbus Gaucher im Säuglingsalter (mit Vergleichswerten von Normalmilz und Milz bei Pick-Niemannscher Krankheit). *Virch. Arch.*, **274**, 1929, 1. S. 294.
- , Vorläufige Ergebnisse der pathochemischen Untersuchung der Milz des von Herrn Smetana demonstrierten Falles von Pick-Niemannscher Erkrankung. *Verh. path. Anat. Wiens*, 29. April 1929. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, **47**, 1929, 5, S. 146.
- Davidovitch, G.**, Contribution à l'étude anatomo-clinique de la granulomatosé maligne (maladie de Hodgkin-Paltan-Sternberg). Thèse de Montpellier, 1929, *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 72, S. 1885.
- Frankenthal, L.**, Splenomegalie infolge kaverneröser Umwandlung größten Stils. *Arch. f. klin. Chir.*, **156**, 1929, H. 1/2, S. 190.
- Henschen, C. und Howald, R.**, Die anatomischen und klinisch-physiologischen Folgen der operativen Entnervung der Milz. Experimentelle Untersuchungen. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir., Berlin, 3.—6. April 1929. *Arch. f. klin. Chir.*, **157**, 1929, S. 667.

- Holmann, E.**, Klinisches und pathologisch-anatomisches Bild der Milzvenenthrombose im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **45**, 1929, **4**, S. 294.
- Klima, R.**, Zur Klinik der intestinalen Lymphogranulomatose. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 1626.
- Krekeler, A.**, Ueber Blutungszysten der Milz. Virch. Arch., **274**, 1929, **1**, S. 60.
- Moro, F., Keller, W.**, Skrofulose. Handb. d. Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel und Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 837–863.
- Nahabétian, S. et Mannélian, B.**, La splenectomie dans la troisième période de la maladie de Banti. La presse med., 1929, Nr. 98.
- Schlopsnies, W.**, Ueber ein systematisiertes angioplastisches Sarkom in Milz, Leber und Knochenmark. Virch. Arch., **274**, 1929, **1**, S. 85.
- Smetana, Niemann-Picksche Erkrankung bei einem 19 Monate alten Mädchen jüdischer Abstammung.** Verh. path. Anat. Wiens, 29. April 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **47**, 1929, **5**, S. 146.
- Wagner, R.**, Die Lymphogranulomatose (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit). Handb. d. Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel und Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 866.
- Waltner, Kl. u. Waltner, K.**, Beiträge zur Kenntnis der Knochenmarkfunktion. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2381.
- Weber, F. P.**, Erythraemia with a high degree of acholuria jaundice: probably a manifestation of compensatory hypersplenism. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3593, S. 893.
- Wyß, H.**, Ueber die stumpfen Bauchverletzungen der chirurgischen Abteilung der Kant-Krankenanstalt Aaran in den Jahren 1908–1927. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 1390.

### Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

- Dahmann**, Die Larynxpapillomatose. Leipzig, C. Kabitsch, 1930.
- Haslinger, Fr.**, Die Tuberkulose der oberen Luftwege. Handb. der Kindertuberk., Bd. 1, herausgegeben von St. Engel und Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 799–807.
- Menzel**, Laryngocele ventricularis interna. Wien. laryng-rhinol. Ges., 7. Mai 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, **11**, S. 1218.
- Muggia, A.**, Sur un caso di broncospirochetosi del Castellani. Giorn. di Batter. e Immunol., 1929, Jg. 4, **11**, S. 1032.
- Reckow, I. v.**, Ein Beitrag zum Karzinom des Oberkiefers. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, **18**, S. 949.
- Sinzinger, A.**, Ueber einen Fall von Mukokele der Stirnhöhle mit zwei Durchbrüchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, **11**, S. 1214.

### Lunge, Pleura, Mediastinum.

- Askanazy, M.**, Elastochondrome du poumon avec suites morbides. Rev. méd. suisse rom., Jg. 49, 1929, **12**, S. 776.
- Banks, H.**, Traumatic bilateral pneumothorax: a simple method of treatment. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3594, S. 954.
- Bönninger**, Heilung einer tuberkulösen Kaverne. In Aussprache Vortrag Ulrich: Moderne Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose. Berl. med. Ges., 27. Nov. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 51, S. 1987.
- Bosch, O.**, Die Pneumonie im Säuglingsalter. Med. Klin., 1929, Nr. 51, S. 1978.
- Davidson, M.**, Intrathoracic and pulmonary new growth. Lancet, 1929, Nr. 5545, S. 1181.
- Dietl, K.**, Ein Fall von infraklavikulärem Infiltrat mit negativer Tuberkulinreaktion. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 47, S. 1489.
- Engel, St.**, Die Klinik des Primärkomplexes. Handb. der Kindertuberk., I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 314–381.
- Gjertz, E.**, Ueber „Frühinfiltrate“ und Frühkavernen bei über 50 Jahre alten Lungentuberkulösen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **73**, 1929, **1**, S. 73.
- Herzheimer, H.**, Postpneumonisches Empyem sechs Jahre nach Lungensteckschuß. Med. Welt, 1929, Nr. 48, S. 1727.
- Höckel, B.**, Ueber Nebenlungen. Virch. Arch., **274**, 1929, **1**, S. 258.
- Jaffé**, Ueberleben von Lungenembolien. Berl. Ges. f. Chir., 21. Okt. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2163.

- Jessel, J.**, A case of empyema with perforation of bronchus and partial pneumothorax. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5543, S. 1090.
- Jötten - Kortmann - Schulte**, Gewerbestaub und Lungentuberkulose. II. T. J. Springer, 1929.
- Kallo, A. et Oberling, Ch.**, Sur les troubles circulatoires angioneurotiques du poumon consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux de l'encéphale. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, Nr. 30, S. 531.
- Kleinschmidt, H.**, Die periforale Entzündungen. *Handb. der Kindertuberk.* I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 502.
- , Zur Pathogenese der epituberkulösen Infiltration der Lunge. *Aerztli. Ver. Hamburg*, 1. Okt. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 2034.
- Kramár, E. u. Györe, D.**, Untersuchungen über die Immunbiologie der Lungentzündung. *Arch. f. Kinderheilk.*, **89**, 1929, 1/2, S. 73.
- Lemoine, G. H.**, Tuberculose pulmonaire et phthisie des gazés. *Statistiques. Gazette des hôp. civ. et milit.*, 1929, 82, S. 1453.
- Mayerhofer, E.**, Tuberkulöse Pleuritis und Bauchtuberkulose. *Handb. der Kinderheilk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 696—726.
- Neumann, M.**, Der Azygoslappen im Röntgenbild. *Ztschr. f. Tuberk.*, **55**, 1929, 2, S. 122.
- Neergaard, K. v.**, Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atemmechanik. Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung in den Alveolen. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, **66**, 1929, S. 373.
- Peschel, G.**, Ueber Röntgenbefunde bei atypischen Grippepneumonien. *Med. Ges. Kiel*, 14. Nov. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2155.
- Phedran, F. M.**, The diagnosis and classification of pulmonary tuberculosis in childhood and adolescence. *Amer. rev. of tbc.*, **20**, 1929, 4, S. 532.
- Priesel, R.**, Die Heilungsvorgänge am tuberkulösen Primärkomplex im Röntgenbilde. *Handb. d. Kindertuberk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 382—397.
- Rechnitzer, E.**, Ueber Atmungsinsuffizienz, ihre Ursachen und kompensatorischen Mechanismen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2363.
- Redeker, Fr.**, Das Problem der Reinfektion vom klinischen Standpunkt aus. *Handb. der Kindertuberk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 261—271.
- Simon, G.**, Sekundäre Streuherde der Lunge, insbesondere die frühen Spitzenherde. *Handb. der Kindertuberk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 470.
- Sternberg, M.**, Die Staublung. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 50, S. 1919.
- Vogt, H.**, Chron. Lungenerkrankungen unspezifischer Art. *Handb. der Kindertuberk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 876.
- Waltz, C.**, Experimentelles zum Oleothorax. *Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, **73**, 1929, 1, S. 59.
- Wiese, O.**, Das „tertiäre“ Stadium. *Handb. der Kindertuberk.*, I. Bd. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 605.
- Wimberger, Chr.**, Das Bild der sekundären Tuberkulose in der Lunge. *Handb. d. Kindertuberk.*, Bd. 1. Herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet f. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 481.

### Innersekretorische Drüsen.

- Allen, B. M.**, Effect of thyroxin upon normal, hypophysectomized, and thyroidectomized tadpoles. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **27**, 1929, 1, S. 35.
- , The functional difference between the pars intermedia and pars nervosa of hypophysis of frog. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **27**, 1929, 1, S. 19.
- Alpern, D. und Tutkewitsch, L.**, Vegetativ-endokrines System als Regulator des intermediären Stoffwechsels. I. Mitt.: Die Rolle des Adrenalins bei der Regulation der Kohlehydrat- und Fettbestandteile des Blutes. *Biochem. Ztschr.*, **215**, 1929, 4/6, S. 319.
- Arndt, H. J.**, Neuere russische Kropfliteratur. *Endokrinologie*, **4**, 1929, 6, S. 421.

- Auerbach, L. und Klein, B.**, Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit synthetischer Schilddrüsenpräparate. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2332.
- Bachrach, R.**, Affendrüsentransplantationen nach Voronoff. *Ges. d. Aerzte Wien*, 29. Nov. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 1579.
- Badesco, M. et Champy, C.**, Etude de l'influence de la castration sur les glandes annales odorantes du lapin. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, Nr. 30, S. 527.
- Bansi und Grossourth**, Beziehungen des Schilddrüsenhormons im Stoffwechsel und Kreislauf. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 18. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2400.
- und —, Beziehungen des Schilddrüsenhormons zu Stoffwechsel und Kreislauf. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 18. Nov. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2074.
- Beck, H. G.**, The Laurence-Biedl syndrome. Reports of two cases in one family. *Endocrinology*, 13, 1929, Nr. 4, Ser. 66, S. 375.
- Berenzy, G.**, Ueber die Veränderung des Kalium- und Kalziumgehaltes des Liquor cerebro-spinalis unter Parathyroideauswirkung. „Parathyreogene Reaktion.“ *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 52, S. 2488.
- Bourg, R.**, Un test nouveau des modifications spontanées et provoquées de l'oestrus chez la souris. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 31, S. 592.
- Brandberg, E.**, A case of tumour of the carotid body with thrombosis of the arteria carotis interna. *Acta chir. scand.*, 65, 1929, Fasc. 5, S. 464.
- Castillo, del E. B.**, Influence de l'âge de l'animal récepteur et de l'ovaire greffé sur le cycle oestral du rat blanc. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 29, S. 457.
- , Action de l'insuline sur le cycle oestral du rat blanc. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 29, S. 454.
- , Action de l'insuline sur l'apparition de la puberté précoce provoquée par l'implantation d'hypophyse. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 29, S. 455.
- Claus, P. M.**, A crystalline substance of the hypophysis which promotes follicular growth. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, 27, 1929, 1, S. 29.
- Draper, W. B. and Hill, R. M.**, Pituitary extract and the CO<sub>2</sub> combining power of the blood plasma. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, 27, 1929, 1, S. 33.
- Ehrhardt, K.**, Liquor- und Hypophysenvorderlappenreaktion. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2330.
- Fluhmann, C. F.**, The interrelationship of the anterior hypophysis and the ovaries. *Amer. journ. obstetr. a. gyn.*, 13, 1929, 5, S. 738.
- Frank, R. T. and Goldberger, M. A.**, A method for assay of ovarian hormone in blood and urine and relation of assay of menstrual cycle. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, 27, 1929, 1, S. 73.
- , **Gustavson, R. G., Mo Queen, H. and Goldberger, M. A.**, The simultaneous production of two hormones by the corpus luteum. *Amer. journ. of phys.*, 90, 1929, 3, S. 727.
- Gilbert-Dreyfus**, Le problème de l'adenome thyroïdien toxique. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 80, S. 1417.
- Gragert, O.**, Der gegenwärtige Stand der biologischen Diagnose der Frühschwangerschaft. *Med. Welt*, 1929, Nr. 49, S. 1761.
- Grüter, F. und Stricker, P.**, Ueber die Wirkung eines Hypophysenvorderlappenhormons auf die Auslösung der Milchsekretion. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2322.
- Haas, L.**, Ueber die klinische Wertung der Sellagröße. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 122, 1929, 5, S. 705.
- Hammar, J. A.**, Die Funktion der Thymusdrüse im Lichte der Organreaktionen unter anormalen Körperverhältnissen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2313.
- Hofhauser, J.**, Veränderungen im Grundumsatz nach Kropfoperationen. *Arch. f. klin. Chir.*, 156, 1929, H. 1/2, S. 105.
- Horsters, H. und Brugsch, H.**, Insulinstudien. 3. Mitt.: Ueber den Insulin-gehalt menschlicher Organe beim Diabetes mellitus. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 143.
- Houssay, B. A. et Magenta, M. A.**, Action des substances rétro-pituitaires sur la sensibilité à l'insuline des chiens privés d'hypophyse. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 28, S. 429.

- Jacobowiol, J., Nitzeson, J. J. u. Pop, A.**, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Karotisdrüse beim Menschen. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, **66**, 1929, S. 359.
- Jorns, G.**, Ueber die Regulation der Insulinsekretion nebst Bemerkungen über die Regeneration der Langerhansschen Inseln im Pankreas. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2319.
- Kreitmaier, H.**, Jodgehalt und Schilddrüsenwirkung. 2. Mitt. *Endokrinologie*, **4**, 1929, 5, S. 333.
- Kosdoba, A. S.**, Zur Frage der experimentellen Adrenalinämie. 1. Mitt. *Arch. f. klin. Chir.*, **156**, 1929, H. 1/2, S. 284.
- , Zur Frage der experimentellen Pathologie der Nebennieren bei intravenöser Nikotineinverleibung. *Arch. f. klin. Chir.*, **156**, 1929, H. 3, S. 550.
- Kuocera, C.**, Influence de la greffe de glandes sexuelles males sur le développement et la croissance de la laine du mouton. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 28, S. 394.
- Lang, Th.**, Kropf und Geburtsmonat. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **122**, 1929, 5, S. 724.
- Lascano-Gonzalez, J. M.**, La destruction des surrénales chez le crapand *Bufo marinus* (L) Schneid. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 29, S. 458.
- Löffler, E.**, Ueber die sog. Choristome der Neurohypophyse. *Ver. path. Anat. Wiens*, 25. Mai 1929. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, **47**, 1929, 5, S. 148.
- Lipschutz, A. et Wilkens, E.-A.**, Folliculine et diurèse. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 31, S. 553.
- Lorin-Epstein, M. J. und Dmitsuk, J. D.**, Sympathectomia perideferentialis und Neurectomia funicularis als Prostataatrophie und „Verjüngung“ erzeugende Operation. *Centralbl. f. Chir.*, 1929, Nr. 51, S. 3207.
- Lunde, G. und Wälfert, K.**, Untersuchungen über die jodhaltigen Körper der Thyreoidea. I. *Endokrinologie*, **4**, 1929, 5, S. 821.
- u. —, Untersuchungen über die jodhaltigen Körper der Thyreoidea. II. Ueber fraktionierte Ausfüllung mit Eisenhydroxyd-Sol. *Endokrinologie*, **4**, 1929, 6, S. 401.
- Magenta, M. A.**, Action des diverses substances hypophysaires sur l'effet de l'insuline. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 28, S. 428.
- Martins, Th.**, Cycles oestriques chez les rats normaux et chatrés vivant en parabiose. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 31, S. 614.
- , Zur Frage der sog. temporären Kastration mit Röntgenstrahlen. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2383.
- , La loi du „tout ou rien“ du testicule et les hormones du lobe antérieur de l'hypophyse. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 29, S. 483.
- et **Silva, A. R. e.**, Action des extraits testiculaires sur les vésicules séminales des souris chatrées. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 29, S. 485.
- et —, Utilisation des vésicules séminales de la souris blanche comme test des hormones testiculaires. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 29, S. 480.
- Matthias, E.**, Das Krankheitsbild des Interrenalismus. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 49, S. 1879.
- Moore, C. R., Gallagher, T. F. and Koch, F. C.**, Effects of extracts of testis in correcting the castrated condition in the fowl and in the mammal. *Endocrinology*, **13**, 1929, 4, S. 367.
- , — and —, Effects of extracts of testis in correcting the castrated condition in the fowl and in the mammal. *Endocrinology*, **13**, 1929, Nr. 4, Ser. 66, S. 367.
- Murphy, D. P.**, Radium sterilization of the female albino rat (*mus norvegicus*). *Surg., gyn. a. obstetr.*, **49**, 1929, Nr. 4, S. 440.
- Parabutschew, A.**, Primäre Karzinome der Thymusdrüse und ihre Histogenese. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **30**, 1929, 4, S. 380.
- Pighini, G. and Colonna, A.**, The abortive action of liquor folliculi. *Endocrinology*, **13**, 1929, 4, S. 393.
- Placy et Marçon**, Insuffisance surrénale aiguë mortelle au décours d'une grippe bénigne. *Soc. médic. des hôpit.*, 25. Okt. 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 92, S. 1629.
- Powers, H. H., Varley, J. R. and Morrel, J. A.**, Preliminary note on the assay of the follicular hormone by vaginal administration. *Endocrinology*, **13**, 1929, 4, S. 395.
- Rahm, H.**, Das Basedowproblem. *Brunns' Beitr. z. klin. Chir.*, **148**, 1929, H. 2, S. 189.

- Rindt, E. und Kahn, R. H.**, Ueber die experimentellen Grundlagen der Anschauung von direkten Beziehungen des Adrenalins zu den Nerven im Marke der Nebennieren. *Endokrinologie*, **4**, 1929, 6, S. 413.
- Riddle, O.**, Endocrine relation of reproduction. *Endocrinology*, **13**, 1929, 4, S. 311.
- Rowe, A. W.**, Studies of the endocrine glands. IX. The differential diagnosis of endocrine disorders. *Endocrinology*, **13**, 1929, 4, S. 327.
- Schlossmann**, Ueber die Abhängigkeit der Thyroxinwirkung von der Art der Ernährung. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, **146**, 1929, 5/6, S. 301.
- Sudeck, P.**, Ueber die örtliche Behandlung der Basedowschen Krankheit (Status neuropathicus, Röntgenbehandlung, Jodbehandlung). *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2039.
- Schwarz, O.**, Ueber das sog. männliche Klimakterium. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 1636.
- Tschemosatskaya, E. P.**, Ueber den Einfluß der Schilddrüsentätigkeit auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, **66**, 1929, S. 67.
- Turoatti, E.**, Surrénale et diabète pancréatique. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 29, S. 466.
- Viale, G. et Combes, T.**, Choline et capsules surrénales. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 29, S. 461.
- Vogeler, K.**, Ueber die Abhängigkeit der Funktion der Schilddrüse vom Lebensalter und von krankhaften Zuständen. *Arch. f. klin. Chir.*, **157**, 1929, S. 705.
- Wislioki**, Die Schilddrüse als Regulator der zirkulierenden Blutmenge. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Berlin, 18. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2400.
- Zondek, B.**, Neuere Untersuchungen über die Funktion des Hypophysenvorderlappens. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 18. Nov. 1929. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2074.
- , **H.**, Neue Gesichtspunkte zum Problem der Schilddrüsenwirkung. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Berlin, 18. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2399.

### Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

- Bluntsohl, H.**, Von den Kräften, welche die Kiefer bewegen und gestalten. *Paradentium*, 1929, 3, S. 90. *Zahnärztl. Rundsch.*, 1929, Nr. 50.
- Breuer, R.**, Einige pathologische Seltenheiten am Gebisse rezenter Vertebralen. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 10, S. 926.
- Derriou et Benoit, Ch.**, Les porphyrines des calculs salinares. *Soc. des scienc. méd. et biol.*, 5. Juli 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 70, S. 1253.
- Downs, W. G. and Goss, Ch. M.**, The presence of nerve fibres in the dentinal tubules of mammalian teeth. *Proc. soc. exp. biol. a. med.*, **27**, 1929, 1, S. 64.
- Du Bois**, Zungenkrebs und Hautmetastasen. *Schweiz. Ges. f. Derm. u. Vener. Derm. Wochenschr.*, 1929, 50, S. 1993.
- Feller, A.**, Kieferverdoppelungen. *Verh. path. Anat. Wien*, 29. Mai 1929. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, **47**, 1929, 5, S. 148.
- Glas**, Zystenbildung des Nasenrachens im Gebiete der Tubenostien. *Laring.-rhinol. Ges. Wien*, 7. Mai 1929. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1929, 11, S. 1216.
- Gottron, H.**, Akzidentelle knotige Vakzineerkrankung der Zunge nebst einigen Bemerkungen zur Glossitis papulosa acuta (Michelson). *Derm. Wochenschr.*, 1929, 50, S. 1967.
- Joel, W.**, Ueber die postangiose Pyämie und ihre Verbreitungswege. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2133.
- Korkhaus, G.**, Zahnkaries und Vererbung. *Ergebnisse der Zwillingsforschung. Dtsche Zahnärztl. Wochenschr.*, 1929, 23, S. 1131.
- Kranz**, Innere Sekretion und Zahnsystem. *Paradentium*, 1929, 3, S. 98. *Zahnärztl. Rundsch.*, 1929, Nr. 50.
- Lartschneider, J.**, Kritische Beleuchtung einiger Kapitel der Zahnentwicklung und Zahnpathologie. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1929, 10, S. 944.
- Menzel**, Kongenitaler, beinahe vollständiger Defekt des vorderen Gaumenbogens links. *Laryng.-rhinol. Ges.*, Wien, 7. Mai 1929. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1929, 11, S. 1218.
- Miesher**, Zahnanomalien und Lues congenita. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 48, S. 1202.



- Moral, H.**, Zur Pathologie des Spatium plarygomandibulare. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 48, S. 1973.
- Pouzin-Malègne**, Atrésie buccale par noma. Soc. méd.-chir. des hôpit. Nantes. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 62, S. 1143.
- Proell, F.**, Experimentelles zum Wachstum und Mineralisationsproblem der Kiefer. Ztschr. f. zahnärztl. Orthopädie, 1929, 1, S. 22.
- Riecke, H. G.**, Beiträge zur Kenntnis der postanginösen Sepsis. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2121.
- Rogers, W. M.**, The development of the pharynx and the pharyngeal derivatives in the white rat (*mus norvegicus albinus*). Amer. Journ. of anat., 44, 1929, 2, S. 283.
- Rey, M.**, La pyorrhée alvéolaire. Sa nature sa pathogénie, son traitement. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., 39, 1929, 7, S. 462.
- Ruppe, Ch.**, Dystrophies dentaires. Leur valeur diagnostique. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 74, S. 1313.
- , Grenouillette sublinguale commune. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 68, S. 1217.
- Sebba, M.**, Zur Genese, Klinik und Therapie der follikulären Kieferzysten. Dtsche Zahnärztl. Wochenschr., 1929, 22, S. 1069 u. 23, S. 1121.
- Sturm, H.**, Aetiologie und kausale Therapie der chronischen Alveolarpyorrhoe. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 10, S. 887.
- Wassiljew, G. A. und Manjewitsch, N. J.**, Zu den Lebenseigenschaften des Zahnschmelzes und der anderen Zahngewebe. 2. Mitt. Die Permeabilität der Zahngewebe für Chlor. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 22, S. 1165.
- Weber, R.**, Experimentelle Untersuchungen über die Frage der Remineralisation des Zahnschmelzes durch den Speichel. Ztsch. f. Stomatol., 1929, 10, S. 912.
- Wessely, E.**, Ein Fall von tuberkulösem Primärkomplex des Rachens und Halses. Laryng-rhinol. Ges., Wien, 7. Mai 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 11, S. 1220.

### Speiseröhre, Magen und Darm.

- Albano, G.**, Der Verdauungskanal des Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk., 45, 1929, 4, S. 306.
- Almeida, M. O. de**, Sur la dilatation chronique de l'oesophage produite expérimentalement chez le chien par section partielle des pneumogastriques. Compt. rend. soc. biol. Paris, 102, 1929, 28, S. 407.
- Askasazy, M.**, Lymphogranulome de l'oesophage. Rev. méd. suisse rom., Jg. 49, 1929, 12, S. 775.
- , L'ulcère pseudocarcinomateux du rectum consécutif à l'application du radium dans deux cas de cancer du col utérin. Rev. méd. suisse rom., Jg. 49, 1929, 12, S. 780.
- , La dilatation idiopathique de l'oesophage. Rev. méd. suisse rom., Jg. 49, 1929, 12, S. 773.
- Bayer, W.**, Zum Pylorusspasmusproblem. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2049.
- Biebl**, Die Bedeutung der Phenol- und Indolkörper für den Darmverschluss und für die Aetiologie der genuine Hypertonie. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir., Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 197.
- Bolton, F. E.**, Traumatic rupture of the stomach. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3595, S. 1005.
- Brandberg, R.**, An experimental and clinical study of chemical blood changes in ileus. Acta chir. scand., 65, 1929, fasc. 5, S. 415.
- Caussade, G. et Leven, G.**, Linite gastrique syphilitique. Estomac triloculaire. Soc. therap., 12. Juni 1929, Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 65, S. 1174.
- Counsellor, V. S.**, Hyperplastic tuberculosis of the ileum. Proc. of the staff meetings of the Mayo clin., 4, 1929, Nr. 43, S. 309.
- Dwyer, M. F., Blackford, J. M. and Turner, H. C.**, Gastric cancer. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 19, S. 1456.
- Einhorn, M.**, Influenza and gastric and duodenal ulcers. Med. Journ. a. record., 130, 1929, 2, S. 75.
- Else, C. und Guter, G.**, Zur Darmlänge in vivo. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 66, 1929, S. 475.
- Esau, P.**, Fremdkörper in der Appendix. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 49, S. 3080.

- Farah**, L'infarctus hémorrhagique de l'intestin. Thèse de Paris, 1929. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 71, S. 1269.
- Fox, L. u. Zesbe, G.**, Beitrag zur Frage der traumatischen Appendizitis. Arch. f. klin. Chir., 156, 1929, H. 1/2, S. 96.
- Franke**, Peptisches Ulkus im Meckelschen Divertikel. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir., Berlin, 3.—6. April 1929, Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 131.
- Frischmann, N. M.**, Die Diagnostik der kongenitalen „Pylorusstenose“ im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 126, 1929, 1/2, S. 95.
- Groß, Fr.**, Ueber die Häufigkeit der tuberkulösen Mastdarmpistel. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir., Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 204.
- , Ueber die Anatomie und Physiologie der Lymphfollikel, Peyerschen Plaques und der Appendizes (Tierversuche). Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 812.
- Grünewald, W.**, Ueber die Bedingungen der Ansiedlung körperfremder Bakterien im Verdauungstraktus. Arch. f. Hyg., 102, 1929, 5, S. 324.
- Häbler**, Der experimentelle Beweis für die Intoxikation als Todesursache beim Dünndarmverschluss. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 189.
- Harbin, R. M.**, Akute Appendizitis. Med. journ. and record, 130, 1929, 1, S. 32.
- Haslhofer, L.**, Zur Aetiologie der Appendizitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 148, 1929, H. 1, S. 120.
- Henning, N.**, Ueber eine Methode zur Untersuchung der Resorption im menschlichen Magen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 52, S. 2429.
- Horsley, J. St.**, Carcinoma of the colon. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 18, S. 1372.
- Hurst, A. F.**, Precursors of carcinoma of the stomach. Lancet, 217, 1929, Nr. 5542, S. 1023.
- Jordan, S. M.**, Gastric ulcer and cancer. Journ. amer. med. assoc., 93, 1929, 21, S. 1642.
- Katz**, Atresie des Duodenums und Anlage zweier Gallengänge bei einem 7 Tage alten Kinde. Med.-naturw. Ver. Tübingen, 25. Nov. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2405.
- Lefevre**, Un cas d'amputation spontanée de l'appendice. Soc. chir. Toulouse. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 62, S. 1143.
- Macalister, D. A. P.**, Foreign bodies swallowed intentionally. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3593, S. 900. (Speisegabel im Magen. Schm.)
- Meyers, M. P.**, Bile in intestinal obstruction — experimental observations. Surg., gyn. a. obstetr., 49, 1929, Nr. 4, S. 473.
- Moody, E. O., Huys, R. G. van and Kldder, C. H.**, The form and position of the empty stomach in healthy young adults as shown in roentgenograms. Anat. record, 43, 1929, 4, S. 359.
- Mommsen, H.**, Typhus und Paratyphus im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., 45, 1929, 4, S. 331.
- Hunberg**, Aussprache zu Groß: Probleme der Appendixphysiologie. (Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 812.) Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 192.
- Okamoto, S.**, Experimentelle Untersuchungen über die Resektion des Dickdarmes. Fukuoka-Ikwadaizaku-Zasshi, 22, 1929, 3, S. 17.
- Ollinder, R.**, Two cases of endothelioma of the stomach. Acta chir. scand., 65, 1929, Fasc. 5, S. 475.
- Pascalis, G.**, Contributions à l'étude du côlon mobile; appendicite et volvulus coecal. La presse méd., 1929, Nr. 97.
- Pasley, C. B. G.**, Congenital occlusion of the small intestine. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3596, S. 1056.
- Pauchet, M.**, Diverticules du colon. Ass. franc. chir., 8.—13. Okt. 1929. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1929, 93, S. 1660.
- Paulson, M.**, The bacterial flora and hydrogen-ion concentration of the lower human ileum; the effect of lactose and acidophilus milk administration; and the possible relationship of ileal flora to chronic ulcerative colitis. Bul. Johns Hopkins hosp., 45, 1929, 5, S. 315.
- Pop, A.**, Karzinoid des Wurmfortsatzes und akute Appendizitis. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 50, S. 3168.
- Reischauer, Fr.**, Appendizitis und vegetatives Nervensystem. Hat Ricker recht? Bruns Beitr. z. klin. Chir., 148, 1929, H. 2, S. 283.

- Robb, D.**, Sarcoma of small intestine. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3595, S. 1007.
- Ruppanner**, Invaginationsileus nach Gastroenterostomie. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 1237.
- Salzer**, Zystisches Lymphangiom des Dünndarms. Ver. path. Anat. Wiens, 29. April 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **47**, 1929, 5, S. 145.
- Schmieden, V.**, Das Coecum mobile als Krankheitsursache. Studien über die Form der Bauchhöhle. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3. - 6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 525.
- , Der histogenetische Ursprung des Mastdarmkarzinoms aus den Mastdarm-polypen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 1997.
- Schönbauer, L.**, Ueber Fremdkörper im Verdauungstrakt. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 46, S. 1447.
- Schwarz, G.**, Zwei ungewöhnliche Fälle von Dickdarmstenose. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 1610.
- , **E. G. and Daly, J.**, Meckels Diverticulum associated with severe hemorrhage. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 19, S. 1468.
- Spitznagel**, Entzündliche Obliteration des Dickdarms nach Kolostomie. Ver. path. Anat. Wiens, 29. April 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **47**, 1929, 5, S. 145.
- Stolte, K.**, Pathogenese der hypertrophischen Pylorusstenose. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 48, S. 2006.
- Vogel**, Tuberkulöses Magenulzera mit polypösen Wucherungen im Rand und Krebs. Aeztl. Ver. Hamburg, 18. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2404.
- Wright, G.**, Linitis plastica. Pathol. soc. of Manchester. Lancet, **217**, 1929, Nr. 5544, S. 1146.
- Young, A. G. and Mukerji, J. K.**, A piece of stick five and a half inches long in the small intestine. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3594, S. 955.

#### Peritoneum.

- Antonopoulos, D.**, Ueber Zuckergußdarm. Centralbl. f. Gyn., 1929, 49, S. 3409.
- Choquard, L.**, L'hématome rétro-péritonéal d'origine traumatique. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 1237.
- Janow, M. M.**, Typen der vorderen Bauchwand und der Abdominalbrüche als Symptom der anatomischen Konstitution. Arch. f. klin. Chir., **156**, 1929, H. 3, S. 533.
- Schwank, K.**, Partielle Netztorsion in der Gravidität. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 2095.
- Strauß, L.**, Zur Frage der Netztorsion. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **148**, 1929, H. 1, S. 36.
- Tomainoli, M.**, Strangulated inguinal hernia in early infancy. Med. journ. and record, **130**, 1929, 2, S. 89.
- Truesdale, P. E.**, Hernia of the diaphragm in children. Journ. amer. med. assoc., **93**, 1929, 20, S. 1538.

#### Leber, Gallenwege, Pankreas.

- Askanazy, M.**, Atrésie congénitale du cholédoque. Rev. méd. suisse rom, Jg. 49, 1929, 12, S. 772.
- Brandes, W. W.**, The effect of mechanical constriction of the hepatic veins, with special reference to the coagulation of blood. Arch. of intern. med., **44**, 1929, 5, S. 676.
- Bürger, M. and Winterseel, W.**, Sterinausscheidung und Sterinbilanz bei totalem Gallengangsverschuß. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **66**, 1929, S. 459.
- Climan, M.**, Duplication of gallbladder. Med. journ. and record, **130**, 1929, 2, S. 73.
- Flörcken**, Die Porzellangallenblase (holecystopathia chronica calcarea). 53. Tag. d. D. Ges. f. Chir., Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 68.
- Hegler und Wohlwill**, Demonstration zur Fettgewebsnekrose. Aeztl. Ver. Hamburg, 18. Juni 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2403.
- Jungmichel, G.**, Primäres Sympathoblastom der Leber. Ztschr. f. Kinderheilk., **48**, 1929, 5, S. 571.
- Kertl, K. und Stengel, F.**, Ueber einige Veränderungen von Bilirubinlösungen, hervorgerufen durch Ultraviolettbestrahlung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 2336.
- und —, Ueber die Wirkung von Gallensubstanzen sowie Alkali und Säuren auf das Blutbild der weißen Maus. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 50, S. 2337.

- Kornfeld**, Keratomalazie und hochgradiger Ikterus bei einem 2 Monate alten Säugling mit kongenitaler Gallengangsatresie. *Ges. f. Kinderheilk.*, Wien, 23. Okt. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2310.
- Lepelne, G.**, Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. XIII. Die Cholelithiasis. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 2142.
- Mc Mahon, H. E. and Mallory, F. B.**, Obstructive cirrhosis. *Amer. journ. of path.*, 5, 1929, 6, S. 645.
- , **Lawrence, J. S. and Maddock, S. J.**, Experimental obstructive cirrhosis. *Amer. journ. of path.*, 5, 1929, 6, S. 631.
- Membrez, G.**, Thrombophlebitis purulenta ascendens vv. paraumbilicalium ligamenti teretis ex cholecystidide. *Bruus Beitr. z. klin. Chir.*, 148, 1929, H. 1, S. 141.
- Müller, E. F. u. Brätt, H.**, Die zentrale Bedeutung der Leber bei der natürlichen Abwehr von Infektionen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2044.
- und **Petersen, W. F.**, Ueber den Infektionsschutz des Lebergewebes bei experimenteller Sepsis. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 442.
- Nadler, W. H. and Wolfer, J. A.**, Hepatogenic hypoglycemia associated with primary liver cell carcinoma. *Arch. of intern. med.*, 44, 1929, 5, S. 700.
- Nicod, I. L. und Paschoud, H.**, Carcinom primitif de foie. Resection de la partie externe du lobe droit, vésicule biliaire comprise. Guérison. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 1251.
- Roeh, M.**, Le rôle du foie dans l'axotémie. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 78, S. 1389.
- Rolleston, H. and Mc Nee, J. W.**, Diseases of the liver, gall-bladder and bile ducts. London, Macmillan & Co, 1929, 884 S.
- Rowland, E. F.**, Surgery of the gallbladder and bile ducts. *Lancet*, 217, 1929, Nr. 5543, S. 1075.
- Boyer, M. et Saravia, E. C.**, Origine de l'urobilinémie consécutive à l'hépat-ectomie. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 28, S. 424.
- Saravia, E. C., Mazzocco, P. et Boyer, M.**, Les acides biliaries du sang après hépat-ectomie. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 28, S. 426.
- Sennet, S. H.**, A case of pancreatic calculi. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3596, S. 1054.
- , Pancreatic calculi. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3596, S. 1054.
- Smetana**, Cholezystitis mit Perforation der Gallenblase und folgender Peritonitis, hervorgerufen durch Organismen, die an Schizosaccharomyzeten vom Typ *Benedek* erinnern. *Verh. path. Anat. Wiens*, 29. April 1929. *Centrabl. f. allg. Path. usw.*, 47, 1929, 5, S. 147.
- Starr Judd, E. and Baumgartner, J.**, Malignant lesions of the gallbladder. *Arch. of intern. med.*, 44, 1929, 5, S. 735.
- Torres, O. M.**, Altérations du nucléole des cellules du foie dans la fièvre jaune. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 28, S. 414.
- , Morphologie des inclusions hépatiques dans la fièvre jaune humaine. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, 102, 1929, 28, S. 410.
- Warren, S.**, The pathology of the pancreas in nondiabetic persons; a study of on hundred and fifty-six consecutive autopsies on nondiabetic patients. *Arch. of intern. med.*, 44, 1929, 5, S. 663.
- Weintrob, M. and Geschwind, M. H.**, Acute Pancreatitis in children. *Med. journ. a. record*, 130, 1929, 3, S. 154.
- Wit, H.**, Ueber die Einwirkung von Eiter und Bakterien auf Galle. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 19, 1929, 1, S. 39.

### Harnapparat.

- Allemann, R.**, Weitere Beiträge zur Aetiologie der sog. „kongenitalen“ Hydro-nephrose. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 1268.
- Altmann, M.**, Untersuchungen über Zystinurie. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 52, Nr. 2426.
- Bell, E. T.**, Lipoid nephrosis. *Amer. journ. of path.*, 5, 1929, 6, S. 587.
- Bensley, R. D.**, The efferent vessels of the renal glomeruli of mammals as a mechanism for the control of glomerular activity and pressure. *Amer. journ. of anat.*, 44, 1929, 2, S. 141.
- Campbell, M. F.**, Chronic pyuria in infancy and childhood. *Med. journ. and record*, 130, 1929, 2, S. 90.

- Clay, J.**, Bimanual location of stone in lower end of ureter. *Brit. med. journ.* 1929, Nr. 3596, S. 1056.
- Crane, W.**, Renal tumor. Unusual complication leading to early diagnosis. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 5, S. 535.
- Denslow, F. M.**, Unusual forms of spiculate vesical calculi. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 5, S. 527.
- Donohue, P. F.**, Submucous cystitis. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 5, S. 465.
- Ferrer, J. C.**, Renal compression. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 5, S. 453.
- Fjiri, T. u. Akita, G.**, Ueber 2 Fälle von Anuria calculosa nach Nephrektomie wegen Tuberkulose. *Acta derm. Japon.*, **14**, 1929, 3, S. 268.
- Hilse**, Experimenteller Beitrag zur Unterbindung der Vena renalis. 53. Tag. d. D. Ges. f. Chir., Berlin, 3.—6. April 1929. *Arch. f. klin. Chir.*, **157**, 1929, S. 103.
- Hryntsohak, Th.**, Entstehung, Erkennung und Behandlung der Nierensteinkrankheit. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 1598.
- Kilbane, E. T. and Lestev, Oh. W.**, Embryonal adenomyosarcoma of the kidney in an adult. *Surg., gyn. a. obstetr.*, **49**, 1929, Nr. 5, S. 710.
- Korány, A. v.**, Vorlesungen über funktionelle Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, Jul. Springer, 1929.
- Lohe, H. und Rosenfeld, H.**, Wismutpigmentierungen der Blasenschleimhaut. *Derm. Ztschr.*, **57**, 1929, 4, S. 250.
- Lemierre, A. et Bernard, E.**, L'azotémie dans les néphrites. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 78, S. 1385.
- Mo Gregor, L.**, The cytological changes occurring in the glomerulus of clinical glomerulonephritis. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 6, S. 559.
- , The finer histology of the normal glomerulus. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 6, S. 545.
- Okawa, S.**, Ueber die chronisch-gonorrhöische Entzündung der Paraurethralgänge. *Acta derm. Japon.*, **14**, 1929, 2, S. 230.
- , Ueber Blasenfremdkörpersteine. *Acta derm. Japon.*, **14**, 1929, 3, S. 357.
- Orth**, Variköser Komplex einer Niere als Ursache schwerster Blutung. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3.—6. April 1929. *Arch. f. klin. Chir.*, **157**, 1929, S. 101.
- Ottow**, Radiumschädigungen an Blase und Mastdarm. *Berl. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn.*, 22. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2356.
- , **B.**, Wesen, Diagnose und Therapie der heterotopen Endometriose der weiblichen Harnblase. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 49, S. 3330.
- Pattavel, C. A.**, Guérison apparente d'une tuberculose rénale par exclusion rénale (auto-nephrectomie). *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 1264.
- Plaut, A.**, Adenomyosis der Harnblase. Ihre diagnostische Bedeutung. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 49, S. 3358.
- Pleschner, H. G.**, Langniere, gekreuzte Dystopie, Hydronephrose bei den Nieren. *Ges. d. Aerzte Wien*, 29. Nov. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 1581.
- Riba, L. W. and Perry, E.**, *Trichomonas* prostatico-vesiculitis. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 5, S. 563.
- Schacht, F. W.**, Tuberculosis of vesical diverticulum. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 5, S. 549.
- Schauwecker, K.**, Ueber Nierenvenenthrombose. Ein Fall mit Gasbildung in der Niere bei Pyelonephritis und Diabetes. Ein Fall bei Amyloid. *Virch. Arch.*, **274**, 1929, 1, S. 197.
- Shiff**, Kongenitale Insuffizienz der vesikalen Ureteren. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 28. Okt. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 49, S. 2307.
- Starr Judd, E. and Hand, J. R.**, Carcinoma of the renal cortex with factors bearing on prognosis. *Arch. of intern. med.*, **44**, 1929, 5, S. 746.
- Tashiro, B. and Umeda, T.**, The movement of the orifice of ureter. *Acta derm. Japon.*, **14**, 1929, 2, S. 215.
- Vynalek, W. J.**, Extensive bilateral nephrolithiasis. *Journ. of urol.*, **22**, 1929, 5, S. 529.
- Vieithen**, 3 Fälle von Beckenniern. *Med. naturwiss. Ver. Münster*, 11. Nov. 1929. *Klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 2357.
- Wagner, B.**, Die Tuberkulose des uropoetischen und urogenitalen Apparates. *Handb. der Kindertuberkulose*. 1. Bd., herausg. von St. Engel u. Cl. Pirquet. Leipzig, G. Thieme, 1930. S. 727—738.

**White, H. L.**, Observations on the nature of glomerular activity. Amer. Journ. of phys., **90**, 1929, 3, S. 689.

### Männliche Geschlechtsorgane.

**Barcaroli, J.**, Orchiepididimite acuta da pneumobatterio di Friedländer. Giorn. di batt. e immunol., Jg. 4, 1929, 10, S. 961.

**Berkey, H. A.**, Priapism. A report of three cases. Journ. of urol., **22**, 1929, 5, S. 489.

**Blasi, A. de**, Contributo alla conoscenza dei tumori rari del testicolo (Carcinoma-Linfosarcoma). Pathologia, 1929, Nr. 456, S. 1.

**Boeminghaus**, Bildung einer sog. Vorblase bei Prostatatuberkulose. 53. Tag. d. dtsh. Ges. i. Chir. Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 66.

**Frey**, Experimenteller Beitrag zur Entstehung von Nebenhoden- und Hodenentzündungen. 53. Tag. d. dtsh. Ges. f. Chir. Berlin, 3.—6. April 1929. Arch. f. klin. Chir., **157**, 1929, S. 111.

**Ivanow, E.-E.**, Influence du liquide prostatique sur la respiration des spermatozoïdes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **102**, 1929, 28, S. 363.

**Langer, E.**, Abscedierende Hodenentzündung bei Gonorrhoe. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 2051.

**Louste, Caillan et Vannier**, Erythroplasie de la verge constatée il y a 7 ans, épithélioma actuel avec énorme adénopathie inguinale. Bull. soc. franc. dermat. syph., 1929, 5, S. 438.

**Lubarsch, O.**, Zur Kenntnis der auf die Samenbläschen beschränkten Amyloidablagerungen. Virch. Arch., **274**, 1929, 1, S. 139.

**Madlener**, Dermoidzyste des Samenstranges. Kölner Chir.-Ver., Sitz. v. 10. Juli 1929. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 48, S. 3034.

**Millan, G.**, Gangrène fondroyante des organes génitaux. Bull. soc. franc. dermat. syph., 1929, 5, S. 419.

**Richard, M.**, Ueber Resorption und Sekretion des Nebenhodens. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 1268.

**Stapler, A. L.**, Embryonal carcinoma of the testicle with report of cases and review of literature. Urol. a. cutan. rev., **33**, 1929, 7, S. 447.

**Tavares, A., Moreno, O. et Pereira, S.**, Diverticulo congénito da uretra masculina. Medicina contemporanea, 1929, Nr. 39. Lisboa.

### Weibliche Geschlechtsorgane.

**Albech, V.**, Polypenförmige Randkotyledonen. Centralbl. f. Gyn., 1929, 48, S. 3281.

**Askanazy, M.**, Lipomes et myolipomes de l'uterus. Rev. méd. suisse rom., Jg. 49, 1929, 12, S. 776.

—, Un cas mortel de kystome pseudomuqueux de l'ovaire avec un syndrome bizarre. Rev. méd. suisse rom., Jg. 49, 1929, 12, S. 778.

**Chiari**, Gangrän der äußeren Genitalien bei einer an Typhus abdominalis verstorbenen Frau. Ver. path. Anat. Wien, 29. April 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **47**, 1929, 5, S. 145.

**Coulson, Th. E.**, Ruptured dermoid cyst. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3595, S. 1008.

**Fallas, R.**, Krukenberg tumor of the ovary. With report of two cases. Surg., gyn., a. obstetr., **49**, 1929, Nr. 5, S. 638.

**Grosser, O.**, Zur Phylogenese der Plazenta. Anat. Anz., **68**, 1929, 11/14, S. 297.

**King, E. S. J.**, The association of endometriosis with neoplasms of the ovary. Surg., gyn. a. obstetr., **49**, 1929, Nr. 4, S. 433.

**Knaux, H.**, Ueber den Zeitpunkt der Konzeptionsfähigkeit des Weibes. Ver. d. Aerzte Steiermarks, 15. Nov. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 51, S. 2157.

**Lanos**, Torsion de la trompe et de l'ovaire chez une fillette de 7 ans. Soc. des chir., Paris, 17. Mai 1929. Gazette des hôp. civ. et milit., 1929, 64, S. 1159.

**Laporte, Bernardbey et Gimazane**, Kyste dermoïde de l'ovaire suppuré à bacille d'Eberth. Soc. méd. des hôp., 11. Sept. 1929. Gazette des hôp. civ. et milit., 1929, 84, S. 1496.

**Moench, G. L.**, The etiology and adenomyositis and uterine fibromyoma: an hypothesis. Amer. Journ. of obstetr. a. gyn., **18**, 1929, 5, S. 682.

**Mornard**, Sur deux cas de tumeur maligne de mamelles axillaires aberrantes. Soc. chir., Paris, 10. Juni 1929. Gazette des hôp. civ. et milit., 1929, 67, S. 1:07.

- Nattan-Larrier, L. et Richard, L.**, Perméabilité du placenta au complexe sérum-antitoxine. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 31, S. 564.
- Petersen, W. E., Palmer, L. S. and Eekles, C. H.**, The synthesis and secretion of milk fat. II. An analytical study of the fat of the bovine mammary gland. *Amer. journ. of phys.*, **90**, 1929, 3, S. 582.
- , — and —, The synthesis and secretion of milk fat. I. The time of milk and fat secretion. *Amer. journ. of phys.*, **90**, 1929, 3, S. 573.
- , — and —, The synthesis and secretion of milk fat. III. A study of the activity of the perfused surviving gland, with special reference to the fat. *Amer. journ. of phys.*, **90**, 1929, 3, S. 592.
- Ramsay, M. L.**, A full time extrauterine pregnancy. *Brit. med. journ.*, 1929, Nr. 3594, S. 954.
- Royer, M.**, Perméabilité du placenta à l'urobilin. *Compt. rend. soc. biol. Paris*, **102**, 1929, 28, S. 421.
- Schmorl, G.**, Die Tuberkulose der Plazenta. *Handb. d. Kindertuberk.*, Bd. 1, herausgegeben von St. Engel u. Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 137—148.
- Schürch, O.**, Zur Behandlung des Mammakarzinoms. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, Nr. 51, S. 1387.
- Smith, B. G.**, Histological changes in the epithelium of the human vagina correlated with the menstrual cycle. *Anat. record.*, **43**, 1929, 4, S. 317.
- , **G., van S.**, Proliferative ovarian tumors. A clinical and pathologic study of 435 cases treated between 1875 and 1928 at the clinic of the free hospital of Women. *Amer. journ. of obstetr. a. gyn.*, **18**, 1929, 5, S. 666.
- Stieve, H.**, Das Mesenchym in der Wand der menschlichen Gebärmutter. *Centralbl. f. Gyn.*, 1929, 43, S. 2706.
- Tapie, J., Morel, L. Lyon et Bertrand**, Suppuration éberthienne d'un kyste de l'ovaire au cours d'une fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôpit.*, 11. Sept. 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 84, S. 1495.
- Weatherford, H. L.**, A cytological study of the mammary gland: Golgi apparatus, trophospongium and other cytoplasmia canaliculi, mitochondria. *Amer. journ. of anat.*, **44**, 1929, 2, S. 199.
- Weibel**, Betrachtungen über die Uterusperforation. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 49, S. 1882.

### Zentrales und peripheres Nervensystem.

- Askanazy, M.**, Liquide intraventriculaire chyliforme. *Rev. méd. suisse rom.*, Jg. 49, 1929, 12, S. 779.
- Benda, C.**, Aussprache zum Vortrag: Schüick: Wandlungen in Diagnose und Prognostik der Schädel-Gehirn-Verletzungen. *Med. Ges.*, Berlin, 30. Okt. 1929. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 48, S. 1873.
- Bergel, A.**, Ein Fall von Enzephalitis nach Vakzination bei einer Erwachsenen. *Med. Klin.*, 1929, Nr. 49, S. 1890.
- Blum F.**, Schutzkost im Tierexperiment und als therapeutisches Agens bei Störungen der Glandula parathyroidea und der Glandula thyroidea. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1./2. Juni 1929. *Arch. f. Psych.*, **88**, 1929, 5, S. 821.
- Bodechtel, G. u. Guttman, E.**, Zur Begutachtung der Rückenmarksschädigungen bei „leichten“ Unfällen. *Dtsche Ztschr. f. gerichtl. Med.*, **14**, 1929, 3, S. 284.
- Bostroem**, Traumatische Hirnschädigungen. *Alpenl. Aerztetag*, Salzburg, 7./8. Okt. 1929. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1929, Nr. 50, S. 1615. Siehe auch Aussprache, S. 1615 u. 1616.
- Bratiano, S. et Hombart, A.**, Système réticulo-endothélial local du cerveau. Rôle de la pie-mère profonde et superficielle. Rôle de la mésoglie. *Soc. biol. Paris*, 6. Juli 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 65, S. 1173.
- Brook, J. H. E.**, Meningo-encephalitis following german measles. *Lancet*, **217**, 1929, Nr. 5545, S. 1150.
- Buckley, R. C. and Eisenhardt, L.**, Study of a meningioma in supravital preparations tissue culture and paraffin sections. *Amer. journ. of path.*, **5**, 1929, 6, S. 659.
- Cauge, M. A.**, La nécrose de la voute crânienne chez les épileptiques. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 72, S. 1281.
- Chodos, Ch. G.**, Anatomische Untersuchungen über die Medulla oblongata und den Pons Varoli bei Russen. *Anat. Anz.*, **68**, 1929, 15/17, S. 336.

- Cobb, S. and Hubbard, J. P.**, Cerebral hemorrhage from venous and capillary stasis. Amer. Journ. of med. science, **178**, 1929, 5, S. 693.
- Cornil, L. et Michon, P.**, Les formes spinales de la maladie de Recklinghausen a propos d'une observation personnelle. L'Encephale, Jg. 24, 1929, 9, S. 763.
- Dereux, J. et Martin, P.**, Hémangiome Rolandique; Exstirpation; Guérison. Rev. neurol., 1929, T. 2, Nr. 5, S. 519.
- Doll, A. O.**, Akromegalischer Symptomenkomplex bei Syphilis des Zwischenhirn-Hypophysensystems. Dtsche Ztschr. f. Nervensystem. **110**, 1929, 4/6, S. 166.
- Eckstein, A.**, Enzephalitis im Kindesalter. Berlin, Springer, 1929.
- Engel, St.**, Meningitis tuberkulosa und Miliartuberkulose. Handb. der Kinder-tuberkulose, Bd. 1, herausgegeben von St. Engel und Cl. Pirquet †. Leipzig, G. Thieme, 1930, S. 522.
- Ewserowa, E. K.**, Das Nervensystem der Hunde bei experimenteller Bleivergiftung. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 752.
- Fänfgeld, E.**, Zur Klinik und Pathologie des Status dysmyalinisatus. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1/2. Juni 1929. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 827.
- Gierlich**, Fall von Echinokokken im Gehirn mit erfolgreicher Operation. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1/2. Juni 1929. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 801.
- González, A. W. A. de**, Is myelogeny an absolute index of behavioral capability? Journ. of compar. Neurol., **48**, 1929, 3, S. 459.
- Grünthal, E.**, Zur Klinik und Anatomie des arteriosklerotischen Großhirnmarkschwundes. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1/2. Juni 1929. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 849.
- Gutmann und Spatz, H.**, Die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels — eine gut charakterisierte Gruppe der Meningiome. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1/2. Juni 1929. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 798.
- Haberlandt, L.**, Untersuchungen über einen Erregungsstoff im Zentralnervensystem. Med. Klin., 1929, Nr. 51, S. 1961.
- Hansen, K.**, Zur Frage der Psycho- und Organogenese beim allergischen Bronchialasthma und den verwandten Krankheiten. Der Nervenarzt, Jg. 2, 1929, Nr. 11, S. 633.
- Hermann**, Die mechanischen Druckrichtungen bei Hirntumoren und ihre lokalisatorische Verwertbarkeit. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1/2. Juni 1929. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 846.
- Ido, K.**, On the postnatal growth in area in the median and sciatic nerves of the albino rat — according to sex. Journ. of comp. neurol., **48**, 1929, 3, S. 355.
- Ilberg, G.**, Ein Fall von Gliosarkom des Mittelhirns. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 5, S. 747.
- Joël, W.**, Die traumatischen Einwirkungen auf das Gehirn des Neugeborenen infolge des Geburtsvorgangs. Centralbl. f. Gyn., 1929, 44, S. 2778.
- Kino**, Ueber multiple Neurinome des Zentralnervensystems verbunden mit multiplen Duratumoren. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1/2. Juni 1929. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 799.
- Környey, St.**, Beitrag zum Vorkommen der „leizithinoiden“ Abbauprodukte im Zentralnervensystem. Arch. f. Psych., **88**, 1929, 5, S. 673.
- Lafora, G. R.**, La fièvre et la tachycardie dans les tumeurs cérébrales. (Sur les centres thermogénétiques encéphaliques.) Rev. neurol., T. 2, 1929, Nr. 5, S. 499.
- Lawrentjew, B. J.**, Experimentell morphologische Studien über den feineren Bau des autonomen Nervensystems. II. Ueber den Aufbau der Ganglien der Speiseröhre, nebst einigen Bemerkungen über das Vorkommen und die Verteilung zweier Arten von Nervenzellen in dem autonomen Nervensystem. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **18**, 1929, 1/2, S. 233.
- Lehoczky, T. v.**, Ueber die Anatomie und Klinik der Epidermoidzysten des Gehirns. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **122**, 1929, 5, S. 756.
- Levaditi, C. et Li Yuan Po**, La calcification des lésions d'encéphalite chronique sous l'influence de l'ergosterol irradié. Soc. biol. Paris, 6. Juli 1929. Gazette des hôp. civ. et milit., 1929, 65, S. 1173.
- Maneukow, P. W.**, Experimentelle Beiträge zum Mechanismus der direkten Affektion der Oblongata bei diffuser akuter Peritonitis. 2. Mitt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **60**, 1929, S. 338.



- Marinesco, G., Draganesco, St., Sager, O. et Kreindler, A.,** Recherches anatomo-cliniques sur la localisation de la fonction du sommeil. *Rev. neurol.*, T. 2, 1929, Nr. 5, S. 481.
- Massary, E. de et Bouguen, Y.,** Thrombose cérébrale multiple postpneumonique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 12. Juli 1929. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 64, S. 1158.
- Müller, H.,** Bericht über die psychiatrische Literatur im Jahre 1926. *Allg. Ztschr. f. Psych. usw.*, 1929. Literaturber. zu Bd. 84—85.
- Netter, A.,** Encéphalite vaccinale. *Bull. acad. méd. Paris*, 102, 1929, Nr. 35, S. 255.
- Pfeiffer, Purkinjezellverlagerung und vasaler Faktor.** *Arch. f. Psych.*, 88, 1929 5, S. 686.
- Pette, Ausbreitungsweise diffuser meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und ihre Symptomatologie.** 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1./2. Juni 1929. *Arch. f. Psych.*, 88, 1929, 5, S. 806.
- , **H.,** Infektion und Nervensystem. Referat. 19. Jahresvers. d. Ges. dtsh. Nervenärzte Würzburg, 1929. *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 110, 1929, 4/6, S. 221.
- Plischke, W.,** Zur Klinik der Meningitis tuberkulosa im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.*, 89, 1929, 1/2, S. 103.
- Reitzel, R. J. and Brindley, P.,** Spontaneous intracranial hemorrhage from a vascular tumor. *Amer. journ. of med. science*, 178, 1929, 5, S. 689.
- Rose, A.,** Zytoarchitektonischer Atlas der Großhirnrinde der Maus. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, 40, 1929, 1/2, S. 1.
- Schretzmann, O.,** Körperbauuntersuchungen an Epileptikern. *Festschr.: Zur Feier des 40 jährigen Bestehens der Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen.* *Allg. Ztschr. f. Psych. usw.*, 1929, S. 91.
- Smitt, W. G. S.,** Sur l'abcès spinal épidual. *Rev. neurol.*, T. 2, 1929, Nr. 5, S. 512.
- Spatz, H.,** Die Bedeutung der „symptomatischen“ Hirnschwellung für die Hirntumoren und für andere raumbeschränkende Prozesse in der Schädelgrube. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1./2. Juni 1929. *Arch. f. Psych.*, 88, 1929, 5, S. 790.
- Spilmeyer, W.,** Infektion und Nervensystem. Referat. 19. Jahresvers. d. Ges. dtsh. Nervenärzte Würzburg, 1929. *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 110, 1929, 4/6, S. 290.
- Steiner, G.,** Diffuse Sklerose mit klinischen Tumorsymptomen. 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1./2. Juni 1929. *Arch. f. Psych.*, 88, 1929, 5, S. 797.
- Stengel, E.,** Akute aufsteigende multiple Sklerose und Syringomyelie. Ein Beitrag zur Frage der auslösenden Faktoren bei der Syringomyelie. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 122, 1929, 5, S. 800.
- Taga, K.,** Zur Kenntnis der senilen multiplen Sklerose. *Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi*, 22, 1929, 7, S. 58.
- Teller, Embolische Hirnerweichung durch Myxomembolie vom linken Vorhof.** *Ver. path. Anat. Wiens*, 29. April 1929. *Centralbl. f. allg. Path. usw.*, 47, 1929, 5, S. 145.
- Tixier, L. et Séze, S.,** Névrasite aigue et grossesse. *Gazette des hôpit. civ. et milit.*, 1929, 64, S. 1153.
- Urechia, C. J. et Mihalesco, S.,** Contribution à l'étude de la syphilis des noyaux de la base. *L'Encéphale*, Jg. 24, 1929, 9, S. 749.
- Veraguth, Tumoren am Zentralnervensystem.** 54. Wandervers. südwestd. Neurol. usw., 1./2. Juni 1929. *Arch. f. Psych.*, 88, 1929, 5, S. 789.
- Walter, F. K.,** Die Blutliquorschranke. Leipzig, Thieme, 1929.
- Wesselink, P. N.,** Experimentelle Untersuchungen über Gehirnmembolie. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 66, 1929, S. 325.
- Whitney, E. A.,** Microcephaly in twins. *Med. journ. and record*, 130, 1929, 3, S. 158.
- Wilbrand, H.,** Der Faserverlauf durch das Chiasma und die intrakraniellen Sehnerven. Berlin, Karger, 1929.

(Fortsetzung folgt.)









57.

